

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

année 1971

132^{no}

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Louis BESSIS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

né le 12 Septembre 1944 à NEUILLY-SUR-SEINE (92)

Présentée et soutenue publiquement le

1971

ANALYSE DE LA MORTALITE
DANS UN
SERVICE DE REANIMATION
NEONATALE

(Étude portant sur une année)

Président: Monsieur A. ROSSIER, Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

année 1971

n°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
PAR

Jean-Louis BESSIS
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
né le 12 Septembre 1944 à NEUILLY-SUR-SEINE (92)

Présentée et soutenue publiquement le

19

**ANALYSE DE LA MORTALITE
DANS UN
SERVICE DE REANIMATION
NEONATALE**

(Étude portant sur une année)

Président: Monsieur A. ROSSIER, Professeur

A ma femme,

A mes Parents,

A ma Grand-Mère,

A mes Beaux-Parents

qu'ils trouvent

ici l'expression

de ma profonde affection.

A Monsieur A. ROSSIER,

Professeur

qui a bien voulu
accepter la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. MINKOWSKI

qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse.

Au Docteur J.Cl. LARROCHE

dont la compréhension, les conseils
et la grande attention m'ont permis
la réalisation de cette thèse.

En témoignage de ma profonde gratitude.

Au Docteur M. MONSET - COUCHARD

en remerciement de sa collaboration
patiente et permanente.

Au Docteur Cl. AMIEL - TISON

A l'équipe Médicale et

Paramédicale du

Centre Florence Geller.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur BARA

Monsieur le Docteur LANCE

Monsieur le Professeur CARA

Monsieur le Professeur KÜSS

Monsieur le Professeur Agrégé MINKOWSKI

Monsieur le Docteur NOUAILLE

Monsieur le Docteur MASPETIOL

Monsieur le Professeur THIEFFRY

P L A N

INTRODUCTION

I MATERIEL et METHODES

II LES RESULTATS et COMMENTAIRES

III MORTALITE et REANIMATION

IV PREVENTION

CONCLUSIONS

I N T R O D U C T I O N

Au cours de l'année 1968, 292 nouveau-nés ont été admis dans le service de réanimation de Port-Royal ; 86 y sont décédés, ce qui porte la mortalité à 29,4 p. 100, chiffre considérable comparé au taux de mortalité néonatale précoce en France (12,5 p. 1000).

L'admission exclusive dans ce service d'enfants présentant une détresse vitale grave à la période néonatale précoce permet d'expliquer, en grande partie, ce taux de mortalité vingt fois plus élevé.

Nous avons voulu étudier les causes de décès de ces enfants et, lorsque cela a été possible, comparer les données cliniques aux résultats anatomo-pathologiques.

Ce sont les complications de la prématurité qui sont, dans ce service, les principales causes de décès.

La difficulté de traiter, parfois même, l'absence de recours thérapeutique font que d'autres solutions sont envisagées.

La prévention systématique de la prématurité semble actuellement une méthode efficace et prometteuse.

C H A P I T R E I

M A T E R I E L E T M E T H O D E S

I - MATERIEL

A) Les dossiers

Nous avons étudié 86 dossiers d'enfants admis et décédés dans le service de réanimation néonatale du Professeur Agrégé Minkowski au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) Cochin, entre le 1er janvier et le 31 décembre 1968.

Théoriquement, les renseignements fournis par ces dossiers devraient permettre de connaître :

- a) les conditions socio-économiques des parents et plus particulièrement de la mère,
- b) les antécédents médicaux et obstétricaux de celle-ci,
- c) le déroulement et la surveillance de la gestation,
- d) l'accouchement,
- e) le nouveau-né :
 - l'état à la naissance,

- le comportement pendant le transport,
- l'histoire clinique durant l'hospitalisation dans le service,
- les données anatomo-pathologiques.

En fait, lors de cette étude rétrospective, beaucoup de dossiers se sont révélés très incomplets.

- a) En effet, il est souvent difficile de joindre la personne qui a pratiqué l'accouchement et d'obtenir d'elle des renseignements précis et complets. De plus, souvent dans les cas de décès dès l'arrivée dans le service, en particulier la nuit, cette démarche n'a pas eu lieu et on doit se contenter des quelques renseignements fournis par la lettre accompagnant l'enfant. Dans de nombreux cas la femme n'a pas été suivie par le service accoucheur, mais par son médecin traitant qu'il faut alors essayer de contacter pour obtenir des précisions sur le déroulement de cette grossesse.
- b) Enfin, si au sein du service de réanimation les données biologiques sont toujours bien consignées, beaucoup d'éléments cliniques et radiologiques ne sont pas notés de façon régulière.

Ainsi sur les 86 dossiers étudiés :

- 34 fois les renseignements concernant le déroulement de la grossesse ont été très insuffisants.
- 39 fois (soit dans 44 % des cas) les renseignements concernant la période néonatale immédiate, c'est-à-dire l'état clinique de l'enfant

et la thérapeutique appliquée en salle de travail ont été incomplètement rapportés.

Si on ne peut que regretter l'absence de surveillance de la femme par le service accoucheur, on peut s'étonner que ce service ne puisse donner pour chaque naissance une note détaillée, précise et exacte de l'état de l'enfant et des gestes qui ont été faits dans les premières minutes.

B) Le recrutement de ce service

C'est un point important, car la mortalité dans ce service n'est pas, fort heureusement, le reflet de la mortalité néonatale générale, ceci en raison d'une sélection des enfants à l'admission.

En principe, ne sont pris en charge que les nouveau-nés atteints de détresse respiratoire grave, circulatoire ou métabolique et chez qui la ventilation assistée peut être nécessaire.

Leur provenance est multiple :

- . d'une part, les enfants nés à la maternité de Port-Royal (Professeur Varangot), service spécialisé, plus spécialement orienté vers la surveillance et l'accouchement des grossesses à haut risque,
- . d'autre part, les enfants nés dans des maternités publiques et privées de Paris et la banlieue, parfois même des enfants nés en province (jusqu'à 60 km).

Le transport de ces nouveau-nés crée des situations cliniques nouvelles, en rapport avec la durée et la qualité de celui-ci.

II - METHODES

Pour cette étude, chaque dossier a été transcrit sur une fiche détaillée.

CHAPITRE II

RESULTATS ET COMMENTAIRES concernant l'analyse des dossiers

292 enfants ont été admis à Port-Royal ; 86 y sont décédés. Ce qui porte la mortalité à 29,4 %, chiffre considérable comparé à la mortalité néonatale précoce de la France (12,5 ‰).

I^a - Répartition des dossiers étudiés.

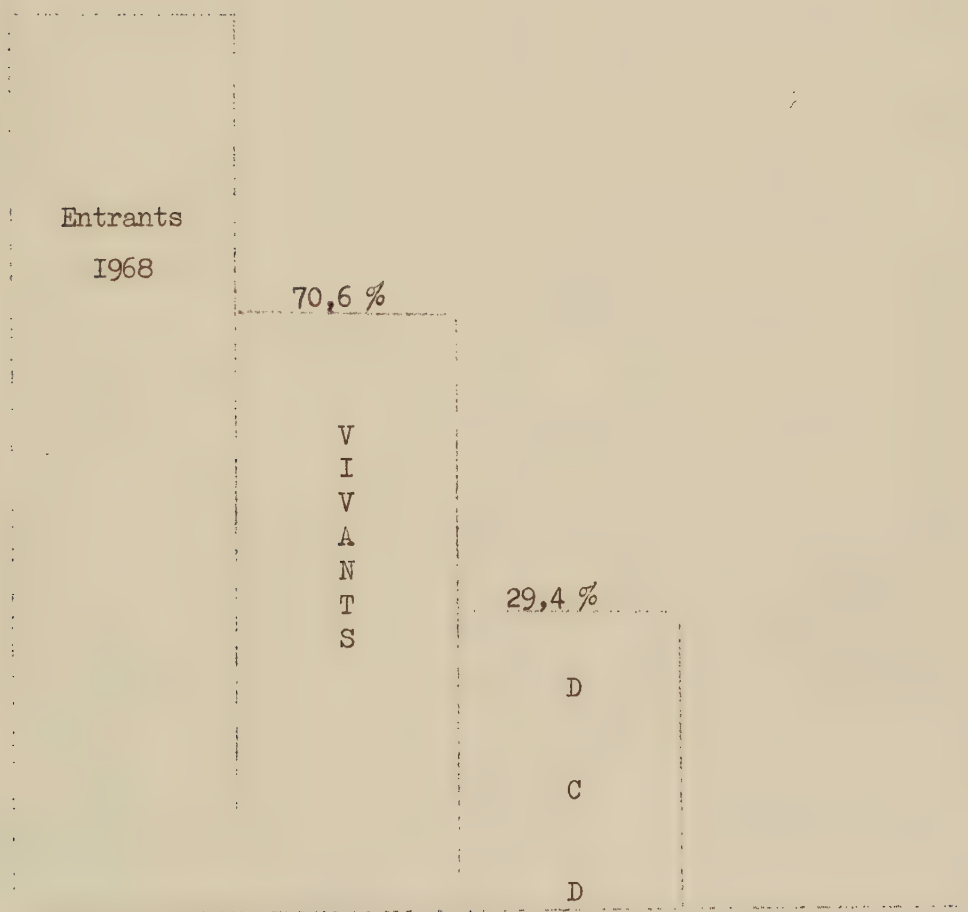
Les tableaux ci-dessous donnent la répartition des décès suivant :

- le sexe,
- le poids à l'entrée,
- le terme.

a) selon le sexe

Nombre de décès de sexe masculin	50	58 %
Nombre de décès de sexe féminin	36	42 %
Total	86	100 %

La petite dominance masculine est un phénomène bien connu, retrouvé dans toutes les statistiques de mortalité néonatale précoce.



Mortalité année 1968

b) selon le poids à l'entrée.

La répartition se fait de la manière suivante :

< 750 gr.	4
750 - 1000 gr.	5
1000 - 1250 gr.	9
1250 - 1500 gr.	16
1500 - 2000 gr.	25
2000 - 2500 gr.	10
2500 - 3000 gr.	10
3000 - 3500 gr.	1
Enfants non pesés en raison de leur état à l'entrée.	6

Le tableau N° 2 indique la mortalité selon le poids.

Ce sont les enfants de moins de 2000 gr. qui vont payer le plus lourd tribut à la mortalité néonatale précoce. En effet, sur 140 enfants de moins de 2000gr., 59 sont décédés, ce qui représente une mortalité de 42 % alors que la mortalité globale est d'environ 30 %.

Les enfants de très petits poids sont encore plus atteints puisqu'il n'y a eu que 2 survivants sur 11 entrants de moins de 1000 gr.

Par contre, pour les enfants au dessus de 3000 gr., il n'y a eu qu'un seul décès sur 44 enfants.

Mortalité selon le poids

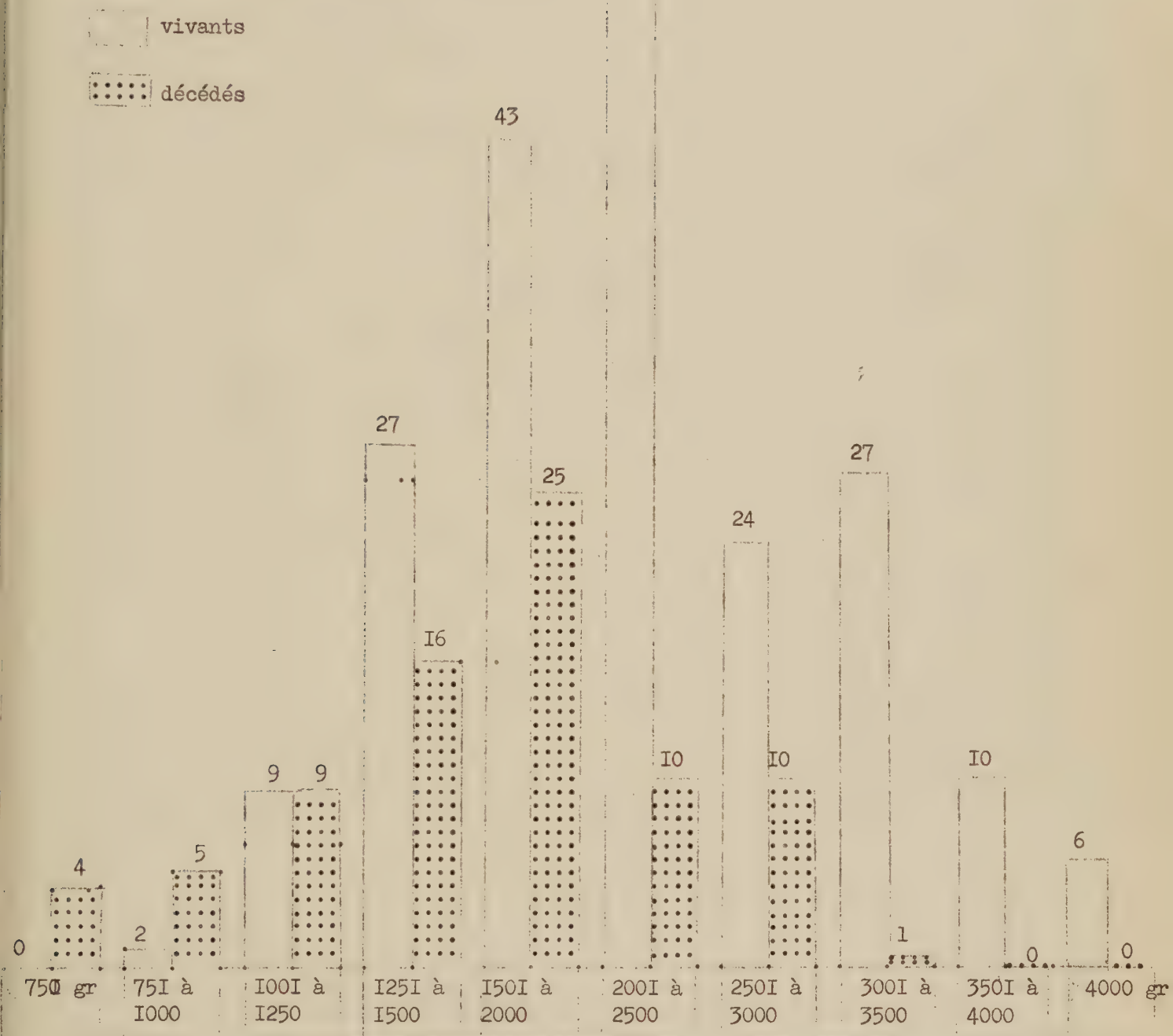


Tableau N° 2

c) selon le terme, la répartition est indiquée ci-dessous :

24 - 25 semaines	4
26 - 27 semaines	4
28 - 29 semaines	10
30 - 31 semaines	12
32 - 33 semaines	13
34 - 35 semaines	10
36 - 37 semaines	4
38 - 39 semaines	3
40 - 41 semaines	7
> 41	1
terme inconnu ou mal connu	18

Le terme a été compté en semaines après le premier jour des dernières règles.

Dans 18 cas, il n'a pu être connu de manière formelle.

Sur le tableau N° 3 , seuls les 68 décès au terme connu ont été notés. :

Si l'on considère comme prématurée une naissance à moins de 38 semaines de gestation, nous trouvons 57 décès d'enfants prématurés.

Mortalité selon le terme

□ vivants

■ décédés

18 enfants
de terme
inconnu ou
imprécis

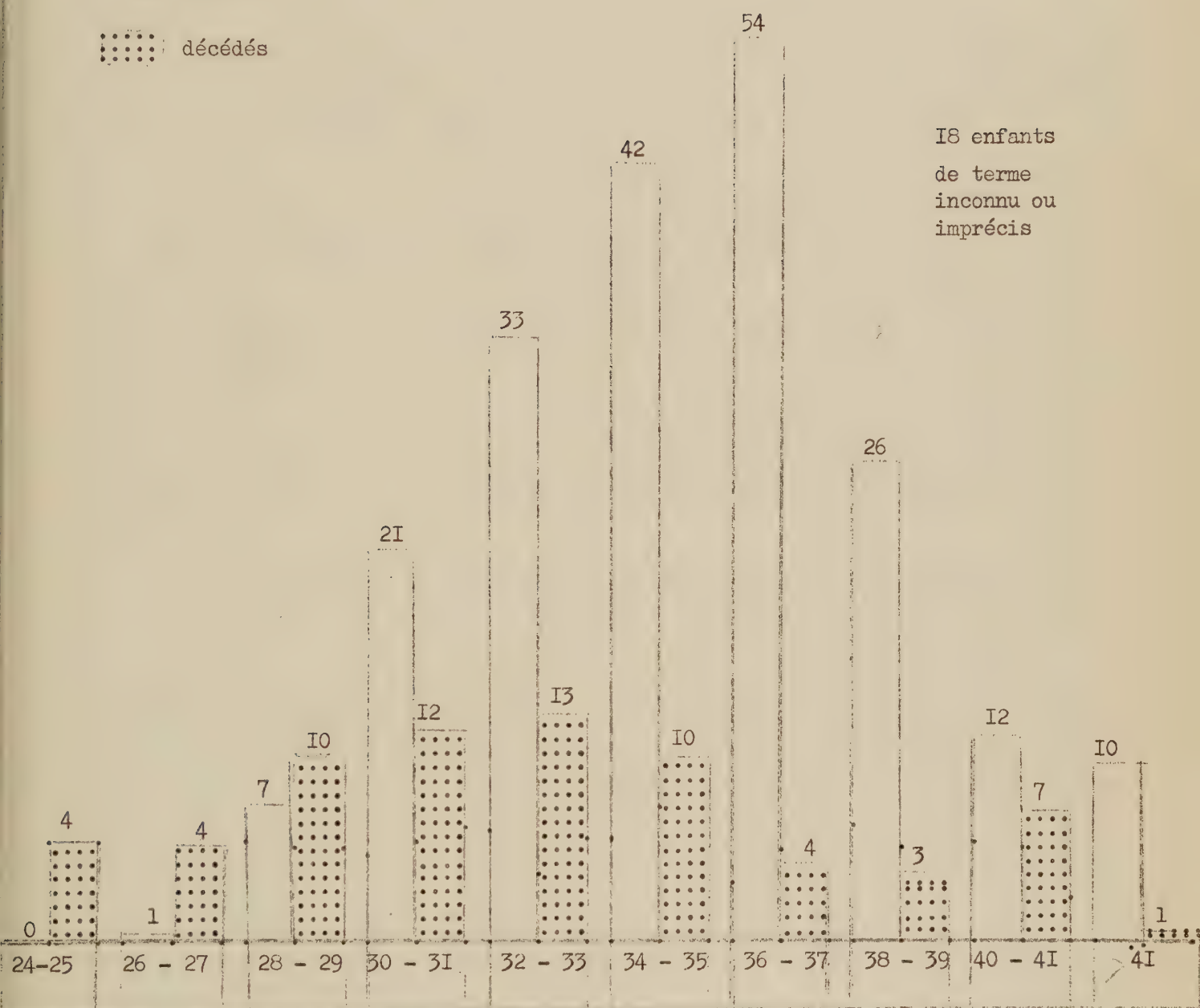


Tableau N° 3

Fait bien connu, ils décèdent d'autant plus qu'ils sont éloignés de leur terme.

A 28 - 29 semaines, 10 enfants sur 17 sont morts (58 %) ; à 36 - 37 semaines, 4 seulement sont décédés sur les 58 enfants de ce terme (7 %).

Par contre, un pic élevé de mortalité apparaît entre la 40^è et la 41^è semaine de gestation ; ce fait sera interprété ultérieurement.

d) suivant la durée de survie ; le tableau N^o 3bis donne la durée de la survie.

Dans 66 cas sur 86, le décès a eu lieu dans les trois premiers jours (76 % des cas). 40 % des décès se situent entre la 12^è et la 48^è heure.

Les 3 premiers jours de la vie représentent donc un risque maximum pour l'enfant.

2^e - Etiologie de la mortalité

A) Affections à retentissement respiratoire

Dans 83 cas sur 86, des signes pathologiques respiratoires ont été notés, soit d'emblée, soit au cours de l'évolution (94 % des cas).

a) les signes cliniques :

- le début.

Il a été noté les signes de détresse en fonction de leur délai d'apparition.

- Dans 74 % des cas, les signes de début de la détresse respiratoire vont

24 %
décédés
après
3 jours
76 %
décédés
dans les
3 premiers
jours

Tableau N° 3 bis - Survie des enfants

apparaître dans les 6 premières heures de la vie.

- Un tiers même apparaissent très précocement, comme le montre le tableau
N° 4 .

- Les signes observés :

I^{re} cliniques :

3 grands symptômes ont été notés malgré leur manque de spécificité. Il s'agit de la cyanose, des apnées, des signes de rétraction de Silverman.

Les apnées ont été notées 42 fois, soit comme facteur de début de la maladie, soit au cours de son évolution. Ceci indique que dans 50% des cas environ des détresses graves, une ou plusieurs apnées ont été rencontrées.

La cyanose a été un élément de la symptomatologie dans 30 cas, soit 34 % des cas.

Quant aux signes de rétraction (voir tableau N° 5), ils n'ont été notés que dans 55 cas. Dans 28 cas, il nous a été impossible d'apprécier l'indice de Silverman en raison d'une intubation présente à l'arrivée ou même parfois cet indice n'a pas été calculé en raison de l'urgence de la situation.

Apnées	Cyanose	Signes de rétraction de Silverman supérieur à 4
42	30	39
50 %	34 %	49 %

Ci-dessous, on trouve le tableau indiquant les cinq signes de rétraction permettant de conduire à un indice. La gravité va croissant de 0 à 10.

Note					
0	Synchrone avec l'abdomen	Absent	Absent	Absent	Absent
1	Mal synchronisé	A peine visible	Peu marqué	Peu marqué	Audible au sthét. intermittent
2	Balancement diaphragmatique	Très net	Très net	Très net	Audible à l'oreille nue Permanent
	Ampliation moitié sup. du thorax	Tirage intercostal	entonnoir xyphoïdien	Battement ailes du nez	Geignement

Dans 39 cas, soit 71 % des cas, l'indice de Silverman était supérieur à 4/10, ce qui indiquait une détresse respiratoire marquée, dans un important nombre de cas où elle a été cotée.

Nous n'avons pas rencontré dans ces formes graves de cotation de 9 ou 10 ; peut-être, ces formes hyper graves avaient-elles été intubées avant l'arrivée dans le service ? Tableau N° 5.

Ces signes sont plutôt l'expression d'une détresse vitale et les examens biologiques et radiologiques ultérieurs permettront de rattacher ces signes

Début des signes de détresse
respiratoire en heure de vie.

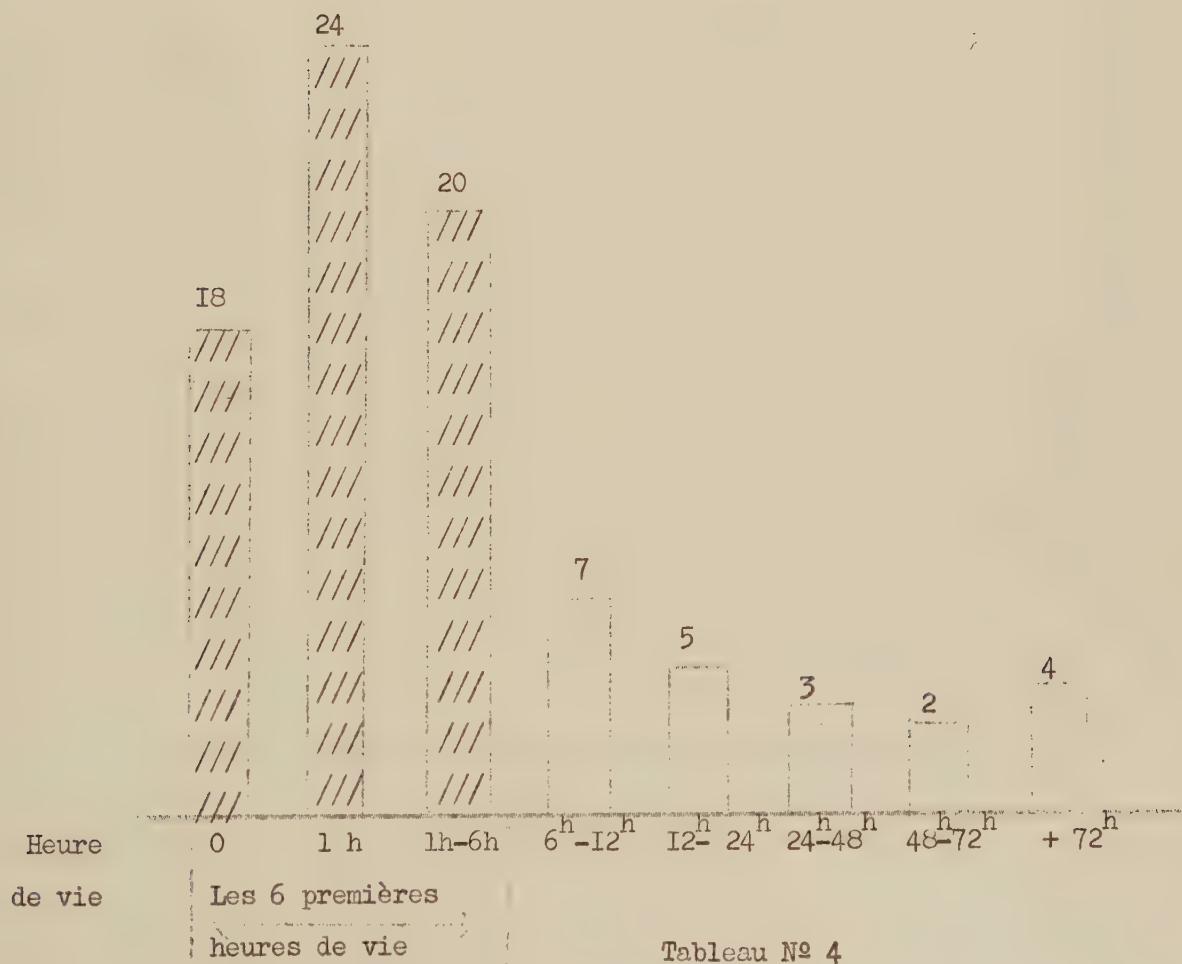


Tableau N° 4

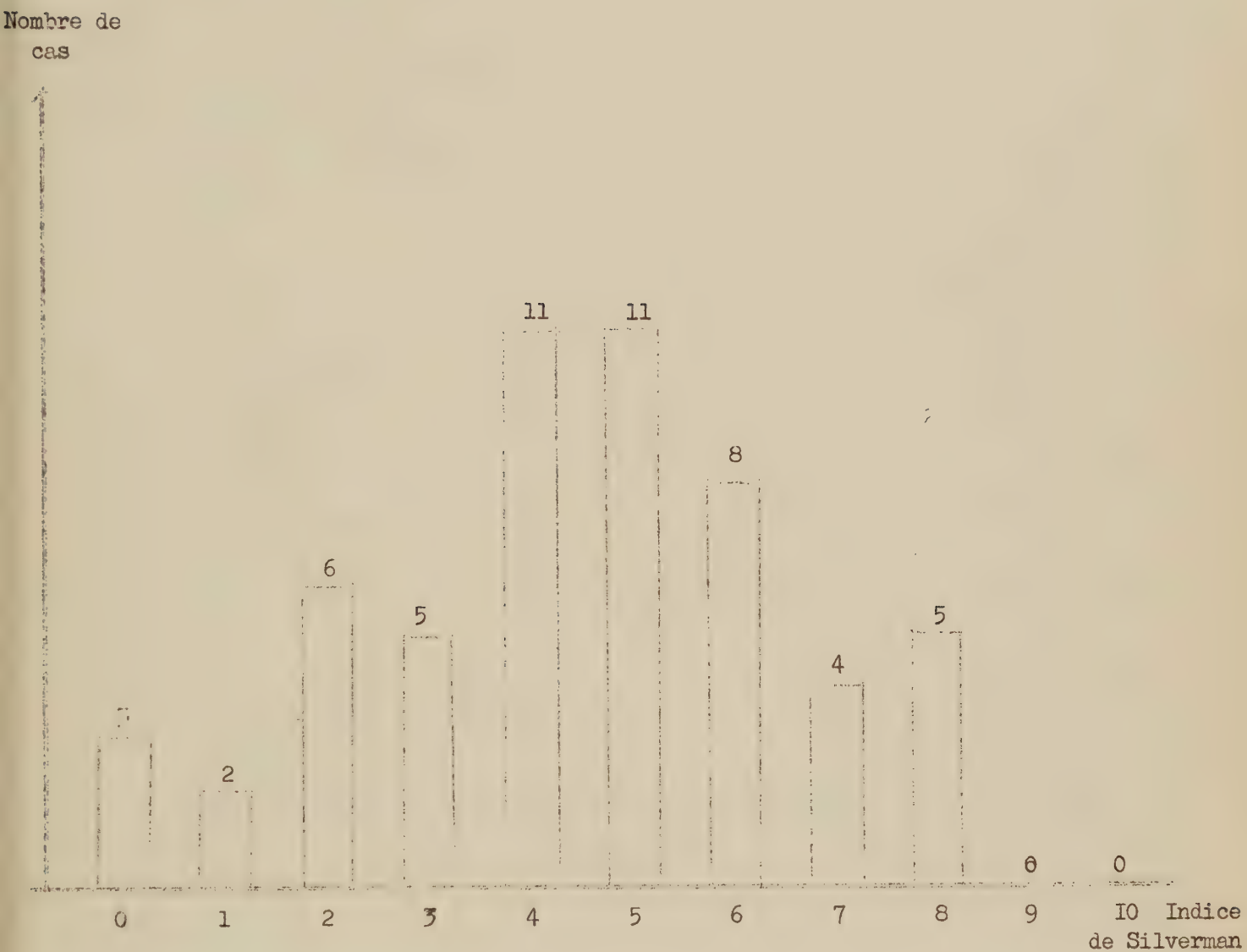


Tableau N°5 - Indice de Silverman chez 55 cas décédés de détresse respiratoire.

Apnées	42 %
Cyanose	30 %
Indice de rétraction supérieur à 4	71 %

Signes de détresses vitales en pourcentage par rapport au nombre de cas
tableau N° 6

à un appareil particulier. En effet, les causes d'apnées sont variables chez le nouveau-né et surtout chez le prématuré. Les maladies respiratoires sont certes responsables de tels phénomènes ; mais aussi les infections, les hémorragies intracrâniennes peuvent être mentionnées. Il en est de même pour la cyanose. Une détresse respiratoire peut être le fait d'une maladie pulmonaire, mais aussi un signe d'insuffisance cardiaque chez l'enfant atteint de cardiopathie congénitale.

Quoi qu'il en soit, ce sont ces signes qui nous ont paru les plus importants, afin d'apprécier cliniquement une détresse respiratoire.

Au total, pour les signes de détresse vitale, nous avons rencontré les apnées, la cyanose et les signes de rétraction 111 fois chez 83 enfants.

2^e Biologiques

Nous avons étudié les pressions artérielles d'oxygène ($Pa O_2$) lorsque l'enfant est soumis à une fraction inspiratoire d'oxygène ($Fi O_2$) égale à 100 %. Normalement, les $Pa O_2$ atteignent 400 à 600 mmHg (millimètres de mercure) chez le nouveau-né. En cas de maladie pulmonaire sévère, on est en présence d'un $Pa O_2$ inférieur à 200 mmHg. En dessous de 100 mmHg, il s'agit d'une détresse grave.

L'étude du test d'hyperoxie réalise la bonne approche de la gravité de la maladie des membranes hyalines.

Cette étude du test d'hyperoxie doit être faite dans des conditions basales, avant la 24^e heure et après une respiration de 25 minutes avec une $Fi O_2$ à 100 %. Ceci explique que dans 37 cas, il n'a pu être fait, en

raison du non respect des conditions précitées.

Dans 46 cas (55 %), il a été pratiqué et nous avons trouvé une forte proportion de formes graves.

Pa O ₂	
Supérieur à 200 mmHg	13 %
Entre 200 - 100 mmHg	20 %
Entre 100 - 50 mmHg	30 %
Inférieur à 50 mmHg	37 %

Donc, dans 67 % des cas, à moins de 24 heures d'évolution, nous avons trouvé un Pa O₂ inférieur à 100 mmHg témoignant ainsi d'une détresse grave.

Les autres éléments biologiques P CO₂, Ph, base excess, n'ont pas été retenus car ils n'ont pas la même signification précise dans l'établissement du stade de gravité.

3^e Radiologiques

La radiographie du thorax de face s'est montrée explicite dans 51 cas.

Elle a laissé un doute sur le diagnostic dans 10 cas. Dans 12 cas, il n'y avait pas de signe pulmonaire anormal alors que des signes de détresse

Signes radiologiques	0/0
évidents	61,5 %
douteux	14,5 %
pas de signe pathologique mais détresse vitale	12 %
pas de radio	12 %

Tableau N° 7 - Signes radiologiques

vitale étaient présents.

Enfin, 10 fois la radio n'a pas été pratiquée, car le décès s'est produit avant la prise du cliché ; parfois même, le cliché a été pratiqué, mais cette radio s'est avérée ininterprétable en raison de sa mauvaise qualité technique.

Tableau N° 7.

Les diagnostics évoqués ont été :

- 49 fois une maladie des membranes hyalines,
- 9 fois une immaturité pulmonaire,
- 6 fois une inhalation amniotique,
- 5 fois une infection pulmonaire,
- 3 fois pas de diagnostic.

Le tableau N°7bis résume les diagnostics envisagés.

A noter que certains auteurs ont pu trouver une corrélation entre l'aspect radiologique dans la maladie des membranes hyalines et le pronostic de la maladie en décrivant 4 stades :

- . stade I : granité fin disséminé dans les 2 champs pulmonaires. Le bronchogramme est invisible ou très discret.
- . stade 2 : le réticulé-granité est plus important ; la transparence pulmonaire est diminuée. Le bronchogramme est très net.
- . stade 3 : le granité est grossier et la transparence pulmonaire est plus faible ; l'ombre cardiaque est à la limite de la visibilité.
- . stade 4 : la transparence pulmonaire a totalement disparu et masque l'ombre cardiaque qui n'est plus visible.

	Nombre de cas	0/0
M. Membranes hyalines isolées	47	65
M. Membranes hyalines associées à d'autres pathologie pulmonaire 1 pneumomédiastin 1 pneumothorax droit	2	2,7
Immaturité pulmonaire	9	12
Inhalation amniotique	6	8,3
Infection pulmonaire	5	7,9
Pas de diagnostic	3	4,1

Tableau N° 7bis-Diagnostic radio-biologico-clinique

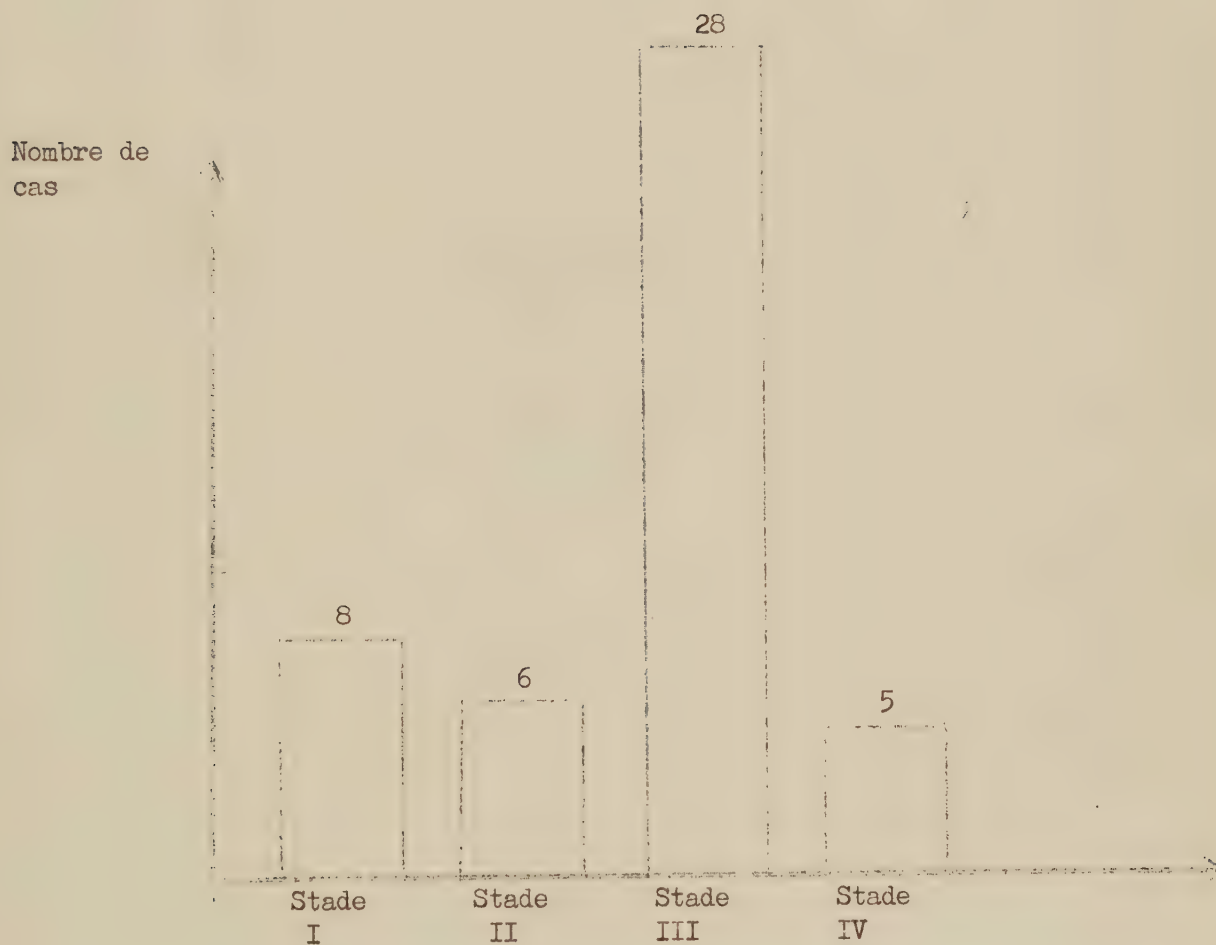


Tableau N° 8 - Enfants décédés de maladie des membranes hyalines
suivant le stade radiologique.

	Cause inconnue
	Infection
	Inhalation
	Immaturité
	Membranes hyalines



Tableau N° 9 - Les détresses respiratoires suivant leur diagnostic clinique

Cette classification n'est valable que devant un cliché pris avant 24 heures de vie. Après 24 heures, des images surajoutées modifient les manifestations radiologiques de la maladie initiale.

Nous allons étudier maintenant la répartition des stades radiologiques dans la maladie des membranes hyalines.

Dans 70 % des cas, il s'agit de formes très graves, stades 3 et 4.

C'est sur la conjonction des signes cliniques, biologiques et radiologiques que le diagnostic précis a été porté et le tableau N° 9 fait bien ressortir le lourd tribut que paient les affections liées à la prématurité (immaturité pulmonaire, MMH).

b) Le traitement

La ventilation assistée a été entreprise lorsque les critères cliniques ou biologiques ou les deux associés l'imposaient :

- dans 59 cas, soit 71 % des cas.

- . 58 fois par un aspirateur relaxateur de volume RPR sur une sonde d'intubation trachéale,
- . 2 fois par un appareil type poumon d'acier - un de ces enfants a été placé sous un RPR en raison de l'inefficacité de la première méthode.

L'intubation trachéale a été pratiquée 60 fois, soit 72 % des cas, mais :

- 2 enfants intubés n'ont pas été ventilés :

- . 1 est mort au cours de l'intubation,
- . 1 a été intubé en vue d'une toilette bronchique en raison d'une inhalation amniotique.

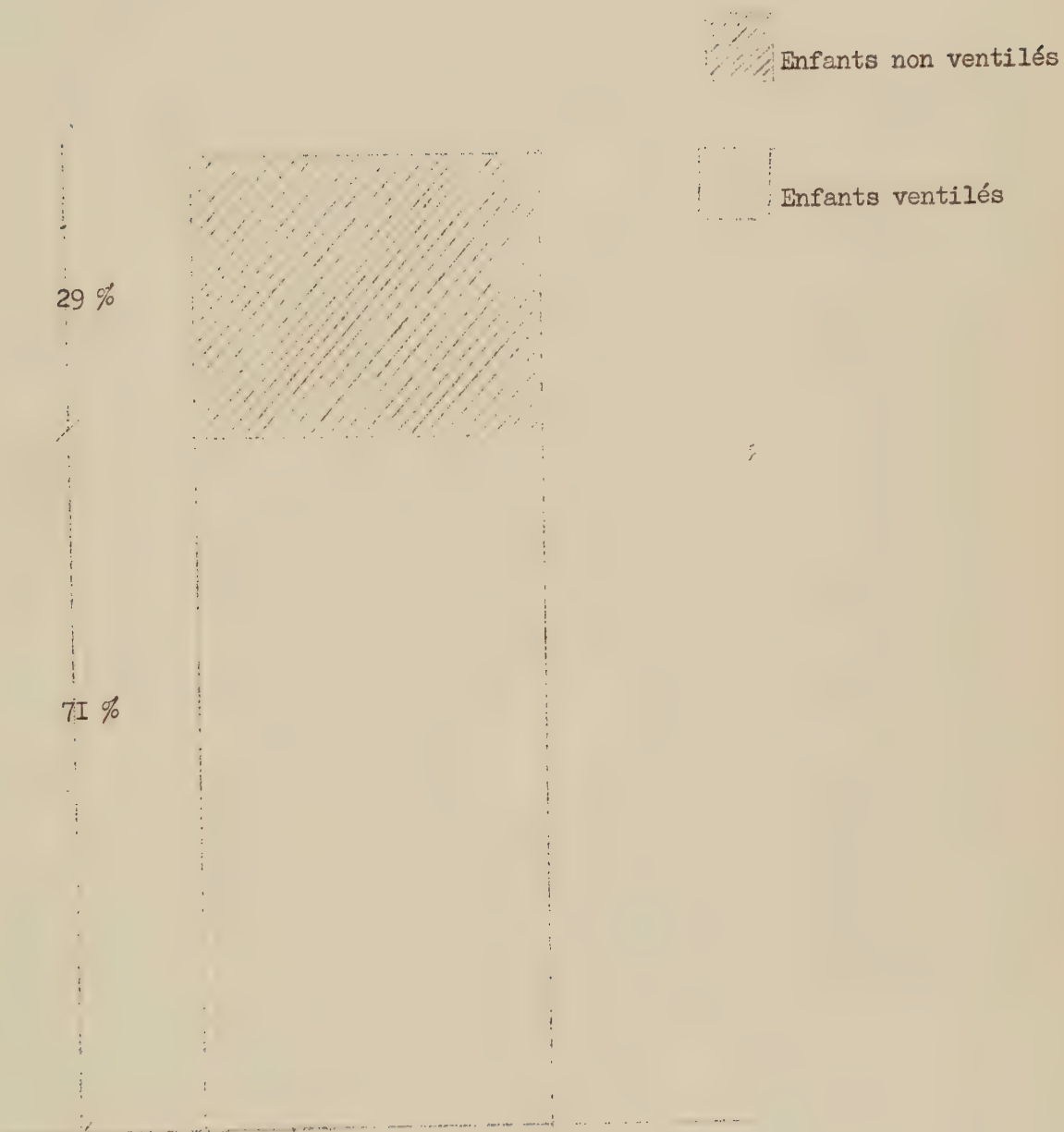


Tableau n° 10 - Traitement des détresses respiratoires

inconnue

Nombre de cas.

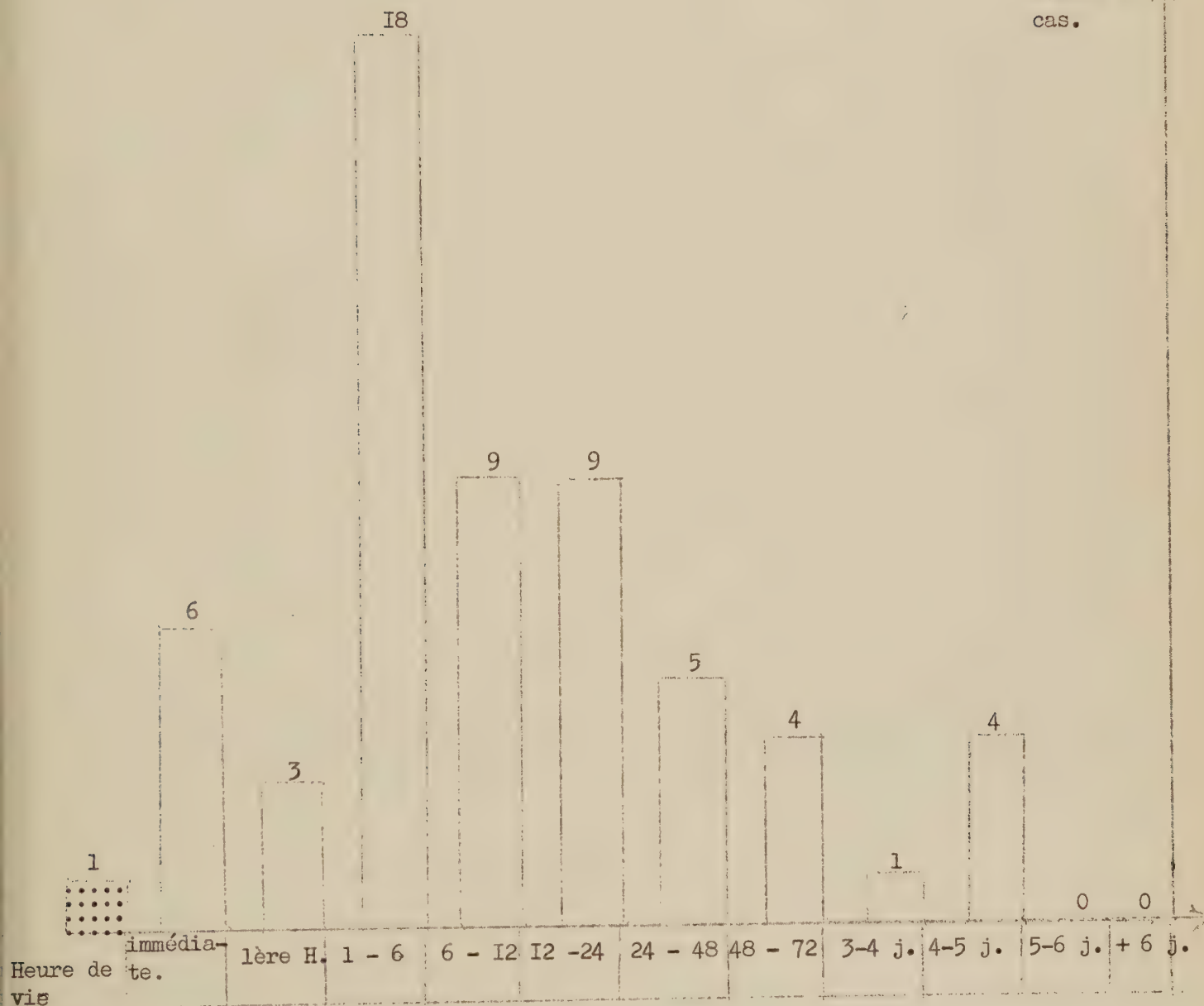


Tableau N° 11 - Heures d'intubation

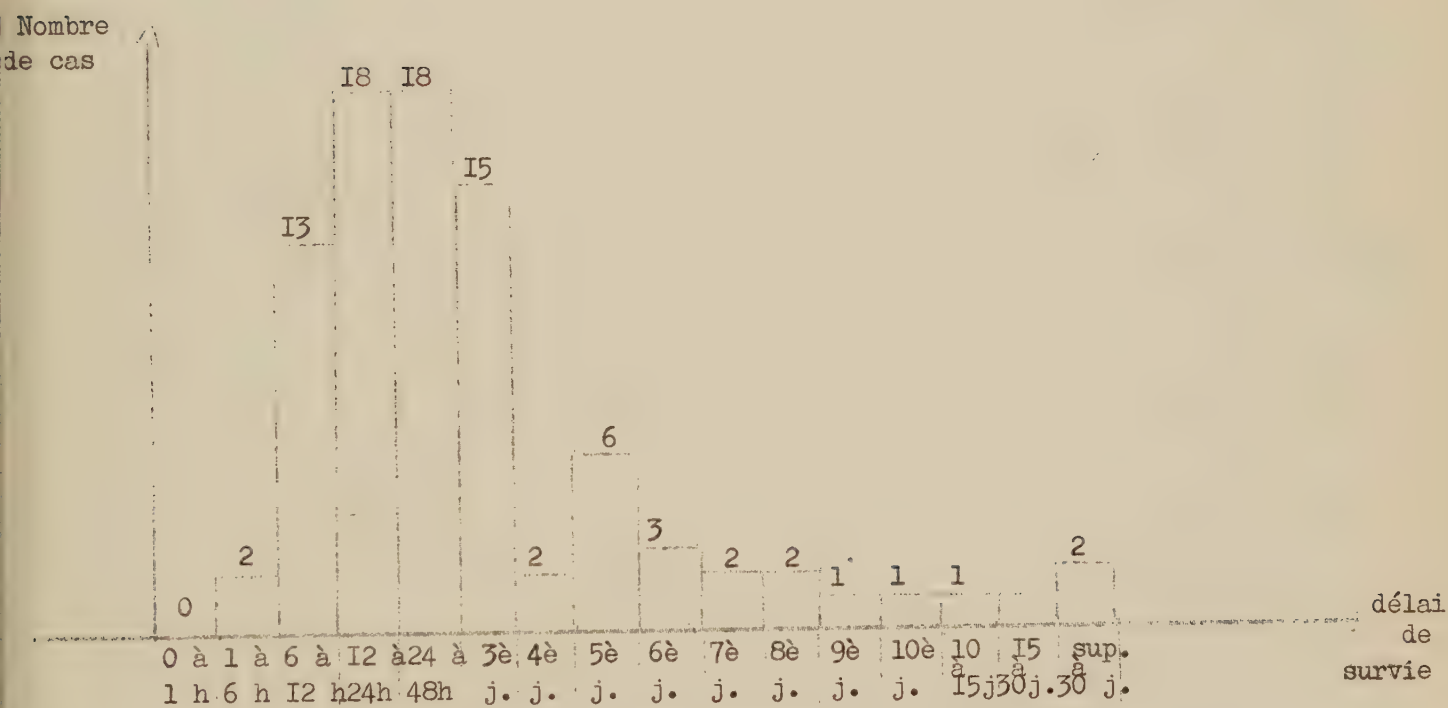


Tableau N° 12 - Délai de survie

Sur 83 enfants en détresse grave, 25 enfants (29 %) n'ont pas été soumis à la ventilation assistée en raison :

- de leur extrême prématurité, 9,
- de très graves anomalies neurologiques, 10,
- de polymalformations, 2,
- de cause non précisée sur les dossiers et impossible à découvrir rétrospectivement, 4.

(l'inhalation amniotique intubée et non ventilée a été comptée parmi ces 4 enfants).

L'intubation a été pratiquée dans 75 % des cas dans les premières 24 heures.
Voir tableau N° 11.

L'heure d'intubation maximale est située entre H 1 et H 6 (30 %) et H 6 et H 24 (30 %).

Quant au profil de la durée de la ventilation, il est le même que celui du temps de survie, ce qui se conçoit aisément pour un service de réanimation.

La ventilation assistée est actuellement la seule méthode pour assurer la survie des détresses respiratoires graves ; mais elle n'est pas exempte de dangers.

Ces dangers sont :

1° d'ordre infectieux, par mise en place d'une prothèse intra-trachéale,

2° d'ordre mécanique :

- . extubation,
- . obstruction de la sonde d'intubation,

- . abaissement de la sonde d'intubation dans la bronche, souche droite dont la disposition anatomique se prête parfaitement à cet accident. Ceci entraîne une exclusion de la ventilation du poumon gauche, ce qui est un facteur très aggravant.
- . les pneumothorax peuvent survenir après une aspiration bronchique traumatique, là encore le plus souvent à droite ; ou bien le pneumothorax peut être le fait d'une hypertension intra-alvéolaire accidentelle ou thérapeutique dans certains cas.

3^e D'ordre hémorragique : par hémorragie trachéale.

Nous avons retrouvé pour 1968 :

- 6 pneumothorax droits,
- 1 pneumomédiastin,
- 5 troubles majeurs de la ventilation (poumon gauche en totalité).

En fait, les troubles de la ventilation sont beaucoup plus fréquents. Leur caractère banal chez un enfant ventilé, fait qu'ils sont rarement colligés dans les dossiers, ceci est regrettable.

c) Les données de l'anatomie pathologique.

Dans 58 cas l'autopsie a pu être pratiquée : soit 67 % des cas. Le tableau N° 15 nous donne les résultats en ne tenant compte que de la principale anomalie pulmonaire retrouvée.

En comparant avec le tableau N° 7bis (diagnostic clinico-biologico-radiologique), on s'aperçoit qu'il y a peu de surprise d'autopsie.



pas d'autopsie



autopsie

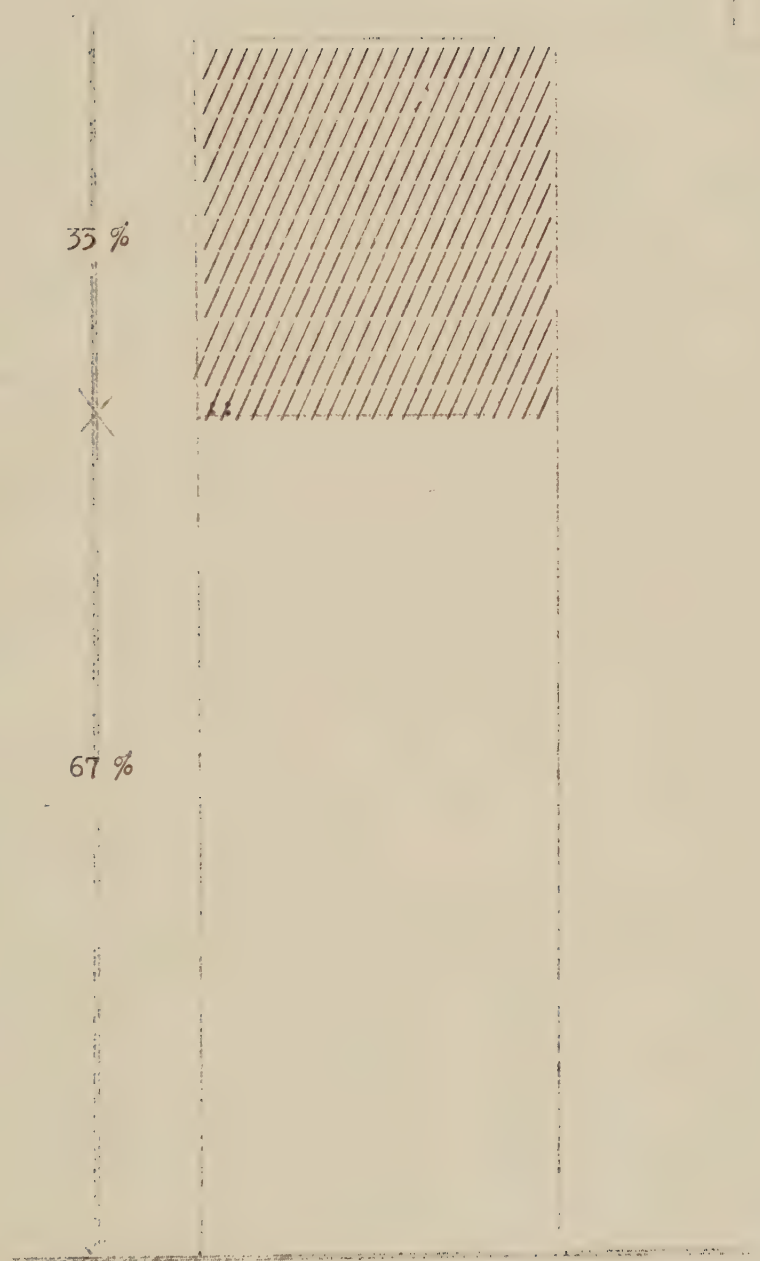


Tableau №14 - Autopsies

	Nombre de cas	o/o
Maladies des membranes hyalines	34	58,6
Immaturité pulmonaire	6	10,3
Pneumonies	6	10,3
Inhalation amniotique	3	5,1
Pneumothorax	3	5,1
Hémorragie pulmonaire	2	3,4
Poumons matures non aérés	2	3,4
Pleurésie purulente	1	1,7
Bronchopneumopathie de déglutition	1	1,7
Total	58	100 %

Résultats des autopsies : affections pulmonaires

Tableau N° 15

L'approche du diagnostic du clinicien dans les détresses respiratoires du nouveau-né reste, en règle, satisfaisante et précise. Nous verrons qu'il n'en est pas de même pour d'autres affections.

Au total, les affections pulmonaires rencontrées sont principalement liées à la prématurité :

- maladie des membranes hyalines dans 67,7 % des cas,
- immaturité pulmonaire dans 12 % des cas.

La majorité des maladies des membranes hyalines sont des formes graves (70 %, de stade 3 et 4) ; l'extrême fréquence de la MMH dans notre recrutement imprime aux statistiques globales l'empreinte de ses caractéristiques.

En effet, nous retrouvons la précocité des signes de début, la présence de signe de rétraction, la perturbation au test d'hyperoxie, le décès dans les trois premiers jours de vie.

Ce sont donc les formes graves (3 et 4) qui meurent le plus, mais nous retrouvons 8 stade I et 6 stade II décédés malgré les techniques d'oxygénation et de ventilation artificielle.

B) Affections neurologiques

Le souci du réanimateur est certes de maintenir la vie, mais aussi de protéger le cerveau afin de ne pas créer des séquelles neurologiques. L'intégrité neurologique du nouveau-né est donc un problème auquel le néonatalogiste est toujours confronté.

L'approche diagnostique et pronostique est bien plus aléatoire que dans les affections pulmonaires et les examens complémentaires (étude biologique du liquide céphalo-rachidien, l'électro-encéphalogramme, exceptionnellement la radiographie du crâne) sont moins explicites qu'une radio pulmonaire.

L'analyse des signes cliniques doit être minutieuse, tout en étant la moins agressive possible ; cette analyse doit tenir compte de l'âge maturatif de l'enfant.

D'un point de vue clinique, nous avons classé les signes en 2 catégories (anomalies majeures, anomalies mineures), en réalisant tout ce que cela a d'arbitraire pour des lésions rapidement évolutives.

Examinons rapidement les signes que nous avons utilisés pour établir les critères de gravité :

- les troubles respiratoires,
- les apnées prolongées,
- les troubles du cri et du geignement,
- les signes oculaires (secousses cloniques, plafonnement, fixité du regard, coucher de soleil),
- irritabilité (agitation anormale, trépidations, clonus des membres),
- troubles des réflexes archaïques,
- convulsions.

Il est à souligner que ces signes pris isolément sont peu utilisables, mais leur association et leur évolution deviennent évocateurs.

Au point de vue anatomique macroscopique, les lésions graves peuvent se

classer schématiquement en :

1^o hémorragies cérébro-méningées :

- a) les hémorragies sous-arachnoïdiennes,
- b) les hémorragies intracrâniennes.

Les hémorragies intraventriculaires semblent l'apanage de l'enfant né prématurément et sont dues généralement à des ruptures ou thromboses vasculaires. La zone germinative au voisinage du noyau caudé est un siège d'élection.

2^o Les leucomalacies péri-ventriculaires qui sont des lésions de nécrose de la substance blanche de type ischémique.

3^o Les infections : les méningites néonatales sont surtout le fait de germes gram négatifs ; ces méningites sont souvent mortelles ; pour les enfants survivants le pronostic neurologique est très fréquemment défavorable.

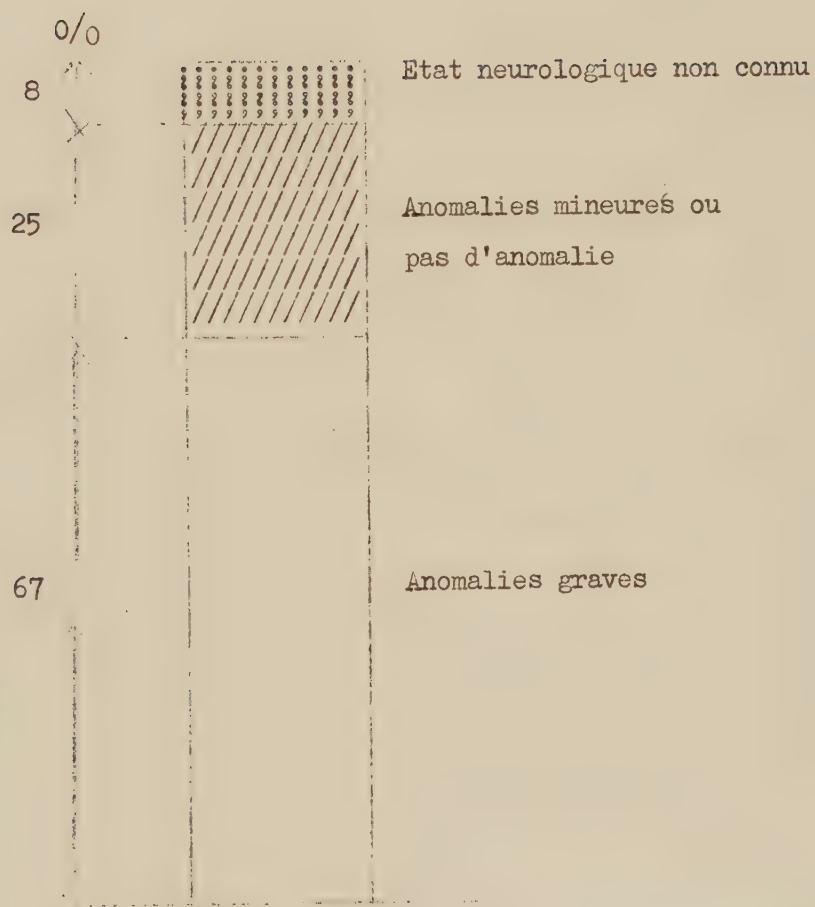
4^o Les atteintes toxiques :

en particulier par la bilirubine non liée aux protéines sur les noyaux gris centraux.

Le tableau N^o 16 indique la répartition des enfants décédés suivant l'existence ou non de signes neurologiques pathologiques. Dans 67 % des cas, il a été noté des anomalies graves par le clinicien.

Si l'on compare les signes cliniques aux résultats anatomo-pathologiques, on note 2 faits :

- Dans la majorité des cas (64 %), il y a concordance entre la gravité de l'état neurologique apprécié par le clinicien et la gravité des lésions



Gravité des états neurologiques ;
enfants décédés non autopsiés.

Tableau 16

retrouvées par l'anatomo-pathologiste.

- dans 30 % des cas, il y a discordance entre la clinique et l'anatomie pathologique.

Dans 18 % des cas, des signes cliniques graves ont été notés sans lésion macroscopique cérébrale.

Dans 12 % des cas, des signes macroscopiques cérébraux ont été mis en évidence alors que la clinique était muette ou peu explicite, mais il est bien évident que le fait de ne pas retrouver d'anomalie macroscopique n'élimine en rien la possibilité d'une atteinte cellulaire grave ou définitive.

L'anoxie est souvent mise en cause lors des hémorragies cérébrales intraventriculaires du prématuré.

Nous avons, à titre synthétique, confronté la pathologie pulmonaire anoxiante avec la présence d'hémorragie intracrânienne (HIC).

I^e Maladie des membranes hyalines (MMH)

a)	HIC	+	MMH	stade 1	5
				stade 2	3
				stade 3	15
				stade 4	3

b) pas de lésion cérébrale macroscopique

		+	MMH	stade 1	0
				stade 2	2
				stade 3	4
				stade 4	2

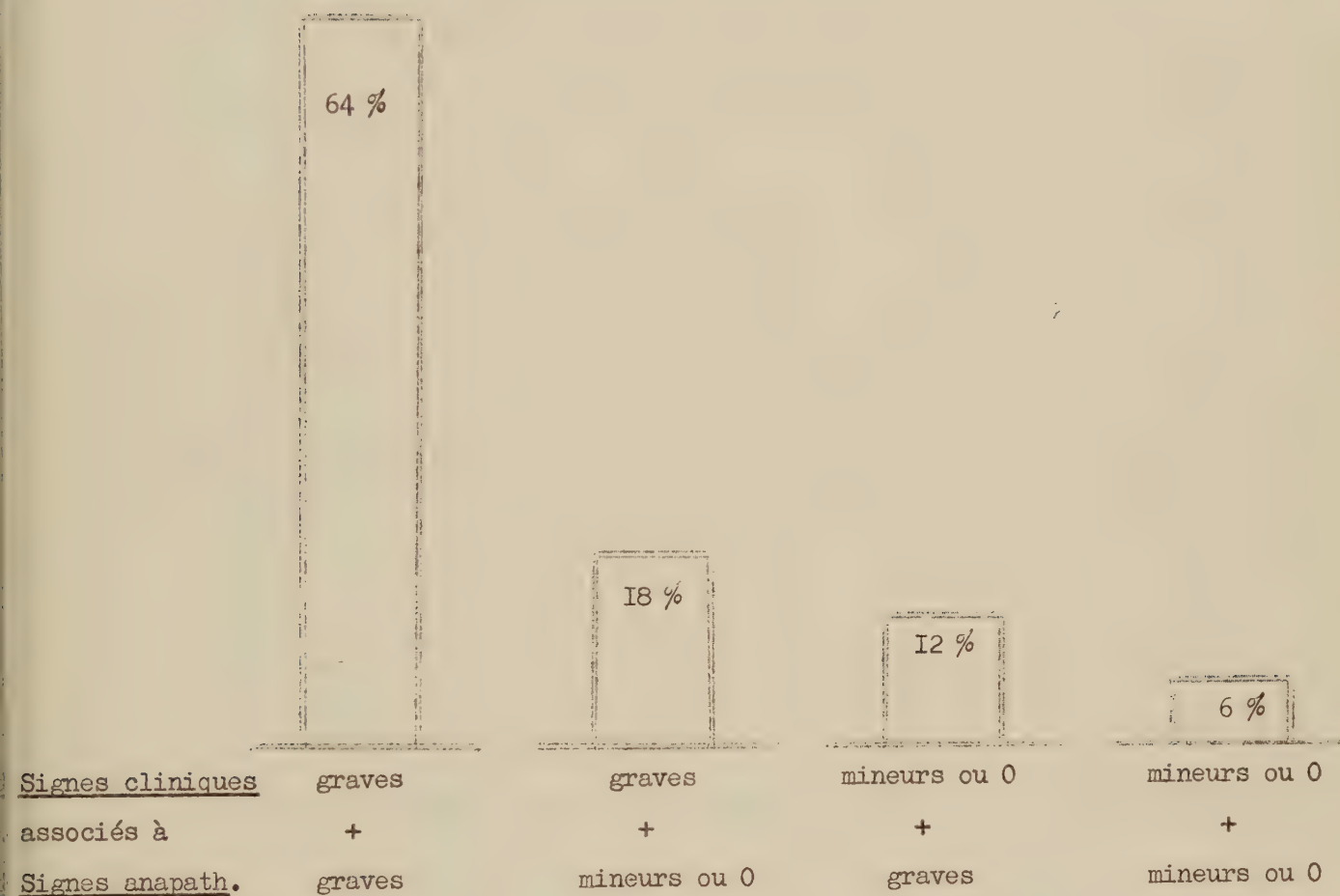


Tableau N° 17 - Comparaison entre les signes cliniques et anatomiques selon leur gravité, d'après les 58 autopsies.

2^e Infection pulmonaire

a) HIC + infection pulmonaire : 3

b) pas de lésion cérébrale macroscopique

+ infection pulmonaire : 0

3^e Inhalation amniotique (IA)

a) HIC + IA : 2

b) pas de lésion cérébrale macroscopique

+ IA : 0,

Dans notre statistique, nous voyons l'extrême fréquence de l'association des hémorragies intraventriculaires avec pathologie anoxiante ; mais l'acidose, le collapsus, les troubles de la coagulation, les perturbations électrolytiques doivent être aussi incriminés.

A l'heure actuelle, il est impossible d'envisager une cause déterminante aux hémorragies intraventriculaires. Le seul fait certain est la vulnérabilité du jeune prématuré aux phénomènes hémorragiques péri et intraventriculaires.

C) Les malformations congénitales

Généralités

Parmi les enfants malformés, ce sont ceux qui ont un espoir de thérapeutique chirurgicale qui ont une place dans un service de réanimation néonatale.

Les hernies diaphragmatiques, les atrésies de l'oesophage et les malformations cardiaques à révélation précoce sont les principales malformations rencontrées dans les services de réanimation néonatale.

I^o Les malformations cardiaques

Cinq enfants porteurs d'une cardiopathie sont décédés (5,8 % des décès).

Les 5 tableaux suivants vont évoquer les principaux signes cliniques et anatomiques :

Au total, sur cinq cardiopathies à début néonatal et d'évolution mortelle on trouve les résultats suivants :

a) au point de vue clinique

- le diagnostic de cardiopathie congénitale a été évoqué 5 fois ;

3 fois il a été en rapport avec les découvertes anatomiques ; 1 fois le diagnostic a été incomplet malgré les explorations.

Des malformations associées ont été rencontrées 5 fois :

- à noter que 4 fois on était en présence d'enfants à terme et petits pour le terme (dysmatures).

b) au point de vue paraclinique

Trois angiographies et cathétérismes ont pu être pratiqués. Il y a eu un échec de cathétérisme.

c) au point de vue étiologique

Une cardiopathie congénitale était présente dans le cadre d'une rubéole congénitale, mais sans preuve absolue.

d) au point de vue thérapeutique

aucune intervention n'a été pratiquée.

e) au point de vue évolutif

Trois décès sont survenus avant 5 jours de vie. Deux décès ont eu lieu après

Tableau N° 18 -Cardiopathie congénitale.

Signes cliniques	Signes anatomiques
- enfant à terme - 1500 gr. (dysmature) - purpura, hépatosplénomégalie - thrombopénie, anémie hémolytique - signes oneux - cataracte bilatérale - souffle systolique 2ème espace, pointe à 7 jours de vie. - insuffisance cardiaque (10 jours) - radio : cardiomégalie - diagnostic : canal + CIV - décédés à 3 mois de broncho- pneumopathie de déglutition - sero diagnostic rubéole : négatif chez la mère.	Pas d'autopsie pratiquée.

Tableau N° 19 -Cardiopathie congénitale

Signes cliniques	Signes anatomiques
- A terme - 1000 gr. dysmature. - à 6 jours : souffle systolique. - à 14 jours : augmentation du souffle bas situé type C.I.V. - diagnostic : C.I.V. - insuffisance cardiaque à 14 jours. - E.C.G. : axe hyperdroit. - échec cathétérisme. - décédé à 2 mois : broncho-pneumopathie de déglutition.	- C.I.V. - canal artériel fermé - malformations associées : . syndrome de Pierre Robin . malformations génitales.

Tableau N° 20 - Cardiopathie congénitale

Signes cliniques	Signes anatomiques
- A terme - 2540 gr. dysmature. - cyanose très intense. - radio : poumons hyperclairs, aspect cardiaque : en sabot. - E.C.G. : axe QRS = + I40 R exclusif. $R/S = 1$ en V6 - angiographie : . aorte à cheval . pas d'infundibulum pulmonaire . sténose de l'AP originelle et serrée. - diagnostic : forme grave de tétralogie de Fallot. - décédé à 4 jours de pleurésie purulente à pyocyanique.	. CIV haute . aorte à cheval . atrésie de l'AP. Malformation associée : 1 artère ombilicale unique.

Tableau N° 21 -Cardiopathie congénitale

Signes cliniques	Signes anatomiques
- terme inconnu - poids 3000 gr. - cyanose très importante à 7 heures de vie. - radio : cardiomégalie et hypervascularisation pulmonaire. - à 3 jours de vie : bruit de galop. - E.C.G. : signes droits - le cathétérisme évoque : . truncus arteriosus . R.V.P.A. - décédé à 4 jours de vie.	- fermeture précoce du trou de Botal. - atrésie aortique. - sténose mitrale. - retour veineux pulmonaire anormal - malformation associée : anomalie vertébrale.

S Signes cliniques	Signes anatomiques
- A terme 2610 gr. dysmature - cyanose - pas de souffle - éclat de B 2 - poumons hyperclairs et lévocardie - angiographie : . transposition gros vaisseaux . C I U . pas de trace de l'AP visible - autres malformations : . situs inversus du tractus digestif - décédé à 2 jours de vie	- Malformation complexe avec avec association splénique : . canal artériel perméable . transposition gros vaisseaux . atrésie AP . hypoplasie aorte . canal atrio-ventriculaire - situs inversus

Tableau N° 22 - Cardiopathie congénitale .

2 mois par broncho-pneumopathie de déglutition (dont une avec un syndrome de Pierre Robin).

On se trouve devant des formes graves de malformations cardiaques, souvent complexes, réalisant des formes anatomiques à début rarement néonatal (C I V et tétralogie de Fallot). Le caractère précoce des manifestations pathologiques implique une forme anatomique peu compatible avec la survie.

2° Les autres malformations

Les autres malformations, à l'exclusion des malformations opérables, n'ont que peu d'influence sur la mortalité dans un service de réanimation néonatale. Nous avons vu au paragraphe précédent la fréquence des malformations associées aux cardiopathies.

L'examen clinique a révélé 3 syndromes dysmorphiques vagues, un syndrome de Pierre Robin, un bec de lièvre isolé, 2 anomalies du rachis, une grande polymalformation.

Les anomalies digestives sont au nombre de 2 :

- . 1 hétérotoxie digestive,
- . 1 sténose du grêle.

Un seul décès est peut-être imputable à la malformation ; en effet, un enfant porteur d'une cardiopathie et d'un syndrome de Pierre Robin est décédé de " fausse route" alimentaire . Ce syndrome, associant fente palatine, micrognathisme et chute de la langue, il est permis de penser que l'accident terminal est imputable à la malformation, en raison du risque plus important de " fausse route ".

D) La pathologie de l'abdomen

La pathologie abdominale possède une sémiologie pauvre à la période néonatale. Cependant, tous les diagnostics cliniques ont été confirmés par l'anatomie, à l'exception d'un seul. Il s'agissait d'une erreur par excès, car on avait porté le diagnostic de péritonite, alors qu'il s'agissait d'une infiltration pariétale.

Signes cliniques	Signes anatomiques
. Sténose du grêle	
. Reins polykystiques	. Reins polykystiques + faciès Polter
. Situs inversus	. Situs inversus. Duplication rate
. Péritonite à Pyocyanique	. Péritonite
. Péritonite	. Paroi infiltrée

Comparaison anatomo-clinique pour la pathologie abdominale.

A côté de cette pathologie à expression clinique, il existe une pathologie muette où dans 5 cas sur 6 elle nous paraît réaliser une situation capable d'évoluer vers la gravité :

- 3 hématomes sous-capsulaires du foie,
- 2 ulcères gastriques,
- 1 invagination du grêle,
- 1 fois rates multiples.

Tous ces enfants sont décédés de leur maladie pulmonaire.

E) Pathologie de l'hémostase

Les manifestations hémorragiques se répartissent comme suit :

- cutanées..... 17 fois,
- urinaires..... 6 fois,
- digestives..... 5 fois,
- ombilicales..... 4 fois.

Nous avons noté le contexte clinique de ces hémorragies :

- souffrance foetale..... 4 fois,
- détresse respiratoire..... 9 fois,
- infection..... 5 fois,
- grande immaturité..... 3 fois.

En 1968, les prélèvements de sang pour l'étude de la crase sanguine représentaient une telle soustraction qu'il était impossible de les utiliser de manière courante. Actuellement, les dosages par microméthode permettent d'explorer une pathologie peu accessible en 1968.

F) Les maladies par dysfonctionnement métabolique

1° l'hypoglycémie et l'hypocalcémie représentent des agressions graves chez le nouveau-né. Plus que le risque vital qui peut cependant exister (apnées), ce sont surtout les séquelles neurologiques qui grèvent le plus le pronostic.

Parmi les enfants décédés, nous avons noté 8 hypocalcémies (en considérant une calcémie inférieure à 80 mg/l), 3 hypoglycémies (glycémie inférieure à 0,40 gr/l) qui se sont manifestées de manière précoce.

Tous ces désordres n'ont en aucun cas été cause de mort.

La surveillance systématique de ces paramètres fait qu'ils sont rarement ignorés et leur correction est en général rapide. Une seule hypocalcémie a été particulièrement rebelle puisqu'elle n'a cédé qu'avec la correction d'une hypomagnésémie concomitante.

2° D'autres manifestations d'origine métaboliques sont découvertes à la période néonatale, mais sont de constitution plus ancienne puisqu'intra-utérine.

On possède actuellement des courbes de poids moyen à la naissance selon l'âge gestationnel pour certaines populations, et il est possible, en utilisant les courbes de percentiles appropriées, de prédire le degré ou le genre de risque auquel est exposé un nouveau-né donné.

Dans une population " normale " au 50ème percentile, la courbe est presque droite jusqu'à la fin de la 38ème semaine, après quoi, la croissance du fœtus moyen semble plus importante que les apports maternels qui la soutiennent. Cet infléchissement peut se produire plus tôt dans le 3ème trimestre sous l'effet de facteurs intrinsèques ou extrinsèques.

Ainsi, un enfant présentant une insuffisance de poids par rapport au terme, décelée par la comparaison avec les courbes de percentiles, est appelé " enfant petit pour le terme " ou dysmature (au-dessous du 10ème percentile) (Lubchenko).

Les états qui y sont associés sont connus de manière incomplète; mais quelques-uns ont été dénombrés :

- malformation congénitale,
- infection en début de grossesse,

- influence génétique d'origine maternelle, paternelle ou ethnique,
- niveau socio-économique,
- toxémie gravidique,
- malnutrition,
- anémie,
- habitude de fumer.

Chez ces enfants, la réserve glycogénique est très faible : l'hypoglycémie, la tendance à l'hypothermie, la moindre résistance aux infections en seront les principales conséquences.

Nous avons retrouvé 10 enfants sur 86 " petits pour le terme ", (nous n'avons pas tenu compte des termes incertains), soit 11 % des morts.

Parmi les facteurs exposant à ce risque nous avons trouvé :

- | | |
|--------------------------------|--------|
| - malformation | 5 fois |
| - infection maternelle précoce | 1 fois |
| - toxémie gravidique | 1 fois |
| - pas de cause évidente | 3 fois |

mais les données socio-économiques et l'habitude de fumer n'ont pas été recherchées.

Comme " conséquences ", nous avons trouvé :

- | | |
|----------------------------------|--------|
| - hypoglycémie grave | 1 fois |
| - infection pulmonaire | 1 fois |
| - hémorragie pulmonaire | 1 fois |
| - maladie des membranes hyalines | 1 fois |

A noter que 3 enfants " petits pour le terme " étaient aussi prématurés, ce qui expose ces enfants aux risques propres à la prématurité :

maladie des membranes hyalines, comme nous venons de le voir pour 1 cas.

Mais il existe aussi une catégorie d'enfants " grands pour le terme " où l'enfant accuse à la naissance un poids supérieur au 90ème percentile, compte tenu de l'âge gestationnel. Le diabète ou les états prédiabétiques sont à l'origine de ce dysmétabolisme.

L'hypoglycémie, l'hypocalcémie, un risque accru à l'infection, un syndrome de détresse respiratoire sont les principales complications.

Nous avons trouvé :

- 2 enfants " grands pour le terme " décédés dans le service (2,3 %). Dans les 2 cas, on note :

- . pas de bilan de l'état glycémique de la mère, mais dans 1 cas :
glycosurie, dans l'autre : hydramnios
- . grande prématurité (28 semaines)

- 1 enfant est décédé de méningite à gram négatif,
- l'autre est décédé de la maladie des membranes hyalines.

G) Incompatibilité foeto-maternelle

- 1 seul enfant est mort atteint d'une forme moyenne d'incompatibilité rhésus. Le décès est, par contre, dû à une maladie des membranes hyalines chez ce prématuré de 32 semaines.

C H A P I T R E I I I

M O R T A L I T E E T R E A N I M A T I O N

A) Mortalité périnatale

La comparaison de la mortalité d'un service de réanimation néonatale à la mortalité périnatale en général accentue le caractère sélectif du recrutement et la nécessité de la prévention en obstétrique.

Pour la France, la mortalité périnatale est la somme des enfants nés morts après 180 jours de gestation au moins et des enfants nés vivants et décédés dans les 6 premiers jours de leur existence. Avant 180 jours de gestation, on parle d'avortement.

La mortalité périnatale est donc réalisée par l'association de mortalité (mort.-nés, décédés avant 3 jours) et de la mortalité néonatale précoce.

Quant à la mortalité infantile, elle est la somme des enfants décédés dans la première année.

La mortalité foeto-infantile est réalisée par la somme des mort -nés et de la mortalité infantile.

Si ces définitions paraissent parfaitement claires, leur interprétation dans les études statistiques doit être prudente, car :

- 1^o certains foetus de moins de 180 jours de gestation peuvent naître vivants,
- 2^o certains mort-nés (décédés avant 3 jours) sont d'authentiques enfants vivants, morts à la période néonatale précoce,
- 3^o il n'existe pas de définition internationale, certains pays utilisent comme critère de viabilité, non pas 180 jours, mais 28 semaines, parfois 4 mois, parfois une taille de 35 cm et enfin parfois il n'existe aucun critère précis.

Pour 1965, l'O M S donne les chiffres suivants :

Mortalité périnatale	Morts foetales tardives	Morts néonatales précoces	Mortalité infantile	Naissances vivantes pour 1000 habitants
Pour mille naissances vivantes				
28,2	15,4	12,8	21,9	17,8

Pour la même année on relève :

- total des naissances : 879.000
- mort-nés : 13.000
- décès 0 à 6 jours : 11.000
- mortalité infantile : 19.000

De tout ceci, on peut déduire :

- a) qu'il meurt donc plus d'enfants pendant la première semaine de la vie que pendant le reste de l'année.
- b) qu'il meurt trois fois plus d'enfants pendant le dernier trimestre de la grossesse et les 6 premiers jours de la vie que pendant la première année.

Si la mortalité infantile a largement bénéficié des progrès de l'hygiène et de la thérapeutique pédiatrique, la mortalité périnatale évolue assez peu.

En 20 ans (1946-1966), la mortalité infantile a chuté de 82 %, tandis que la mortalité périnatale n'a baissé que de 46 %.

La question de la mortalité périnatale est une question d'importance, car elle est non seulement le reflet de la qualité des soins à la période néonatale, mais aussi le témoin de la qualité de la surveillance et des soins pendant la grossesse et l'accouchement.

B) Causes principales de mort néonatale précoce

I° Dans la population générale

La source de renseignements la plus complète concernant la périnatalité a été publiée en 1964 par Butler et Bonham.

Il s'agissait d'une grande enquête sur toutes les grossesses et tous accouchements entre le 3 et le 9 Mars 1958 dans le Royaume-Uni.

98 % des questionnaires furent utilisés ;

94 % des enfants morts furent autopsiés.

Cela représente l'un des documents les plus importants concernant la mortalité périnatale (British Perinatal Mortality Survey . B.P.M.S.). On y trouve les chiffres suivants concernant les causes de morts néonatales précoces relevées dans toutes les maternités :

- | | |
|-----------------------------------|--------|
| - malformations congénitales | 21,6 % |
| - maladies des membranes hyalines | 15 % |

- infection pulmonaire	13,3 %
- anoxie intrapartum	8,7 %
- mort néonatale précoce sans lésion histologique	8,7 %
- hémorragie intraventriculaire	6,4 %
- hémorragie pulmonaire massive	5,9 %
- traumatisme cérébral	5,6 %
- anoxie intrapartum + traumatisme obstétrical	5,3 %
- autres	5,3 %
- iso-immunisation (rhésus)	4,2 %

2° Dans le service de réanimation néonatale de Port-Royal (Paris)

Les résultats y sont bien différents. Nous avons vu au fur et à mesure de l'analyse anatomo-clinique les principales causes responsables du décès.

Brièvement, nous schématiserons les principales données recueillies :

- le décès est, en règle, précoce (76 % dans les 3 premiers jours)

- il est le fait d'une pathologie liée à la prématurité :

. immaturité 10 %

. maladies des membranes hyalines 58 %

. hémorragies intracrâniennes associées souvent à une pathologie respiratoire. Elle a été retrouvée dans 53 % des décès, isolée ou non

- il est le fait de l'anoxie intra ou perpartum ou du traumatisme obstétrical dans 25 % des décès. Là encore, cette atteinte peut n'avoir été qu'isolée; dans certains cas, l'enfant a présenté en plus une pathologie à la période néonatale précoce (détresse respiratoire, par exemple).

- la mortalité n'est pas pourvue largement par les malformations congénitales (5,8 %).

La prématurité et l'anoxie sont les grandes pourvoyeuses de la mortalité néonatale précoce dans un service de réanimation.

C) Ceci n'est explicable que par le caractère extrêmement "orienté" du recrutement

Nous l'avons déjà vu, le réanimateur n'accepte que des enfants en détresse vitale grave.

Le nombre de prématurés est important par rapport au total de nouveau-nés admis (80 % environ).

De plus, les enfants de très petits poids sont acceptés ; il n'en est pas de même pour d'autres centres qui n'accueillent des enfants en détresse que de plus de 1500 gr. ; ceci pour des raisons d'infrastructure.

L'étude de la mortalité dans un service de réanimation y est donc très faussée :

- car le recrutement n'est fait que d'enfants gravement atteints,
- les techniques de réanimation peuvent être très agressives et il existe une pathologie iatrogène.

I^o Le recrutement grave

Nous avons voulu savoir quelles étaient la fréquence et l'association de signes pathologiques graves présents pendant la grossesse, l'accouchement, la période néonatale immédiate. En fait, il s'agit d'apprécier le degré de l'atteinte de l'enfant à son entrée dans le service de réanimation.

Nous avons considéré comme graves, les facteurs suivants :

a) pendant la gestation :

- hémorragies des 3 derniers mois,
- infection maternelle non traitée,
- toxémie méconnue,
- les complications de la toxémie,
- le diabète méconnu,
- incompatibilité foeto-maternelle (Rhésus)
 - . soit forme grave (mais connue)
 - . soit forme bénigne (mais inconnue)
- grossesse multiple.

b) pendant l'accouchement :

- rupture de la poche des eaux de plus de 24 heures sans antibiotiques,
- inadaptation de la méthode d'accouchement à la présentation,
- signes de souffrance foetale :
 - . ralentissement des bruits du coeur,
 - . liquide teinté,
 - . acidose du sang foetal (au test de Saling).

c) en salle de travail

- les médications dangereuses,
- retard des gestes de réanimation,
- les gestes incomplets,
- la réanimation artisanale,
- les exsanguinotransfusions mal supportées.

d) pendant le transport

- hypothermie (température rectale inférieure à 35°),
- anoxie,
- grande acidose - base excess très bas,
- délai supérieur à 3 heures,
- circuits longs avec transports multiples.

Nous avons considéré que le facteur de gravité était double :

- pour les complications graves de l'hypertension gravidique,
- pour les formes gravissimes d'incompatibilités foeto-maternelles,
- pour une réanimation artisanale en salle de travail.

Pour 85 enfants, nous trouvons :

- pas de facteurs graves à l'arrivée		: 7 cas
- 1 facteur grave	"	: 33 cas
- 2 " "	"	: 17 cas
- 3 " "	"	: 20 cas
- 4 " "	"	: 5 cas
- 5 " "	"	: 2 cas
- 6 " "	"	: 1 cas

Soit, en moyenne, 2 facteurs pathologiques dans les antécédents de l'enfant, par enfant.

Les problèmes gestationnels ont été rencontrés 50 fois (dont 9 fois avec le coefficient 2).

- les problèmes pendant l'accouchement ont été rencontrés 27 fois (dont 1 fois

avec coefficient 2)

- pour la réanimation en salle d'accouchement, 37 fois un facteur grave a été noté (dont 8 avec coefficient 2, et 1 avec coefficient 3)
- pendant le transport, 58 fois un problème s'est posé (3 fois avec un double problème).

Ce constat de gravité, qui justifie certes la réanimation, est très impressionnant et l'on peut se demander dans quelle mesure " tout n'est pas joué " dès l'admission de l'enfant.

Le fait que le pronostic, bon ou mauvais, soit engagé avant l'utilisation des techniques de soins - fait noté par d'autres auteurs (Kachaner) - montre bien le rôle que la prévention devra jouer à l'avenir, rôle déterminant sur la mortalité néonatale.

2° La pathologie iatrogène

L'utilisation de l'oxygène à haute concentration, de la ventilation assistée, des drogues très actives, représentent un risque supplémentaire que la surveillance médicale et infirmière devrait limiter.

Les insuffisances de soins ont été les suivantes :

- un enfant en grande hypothermie après l'utilisation d'un respirateur type poumon d'acier,
- deux fois retard de diagnostic de pneumothorax, avec dans 1 cas un matériel d'exsufflation non prêt,
- 1 fois, une antibiothérapie n'a pas été pratiquée ; alors qu'existait une rupture de la poche des eaux depuis 4 jours chez la mère ; de plus l'enfant était porteur d'une prothèse (cathéter ombilical). L'enfant est

Facteurs de gravité présents avant l'admission
de l'enfant dans le service de réanimation néonatale.

Pendant la grossesse	58 %
Pendant l'accouchement	31 %
En salle de travail	43 %
Pendant le transport	67 %

décédé dans un tableau de septicémie.

Au total, 4 enfants sont décédés en raison " d'agressions " mal contrôlées.

La mortalité néonatale précoce pour toute la France est d'environ 13 pour 1000 naissances vivantes ; dans le service de soins intensifs de Port-Royal, le chiffre des décès atteint 430 pour 1000 naissances vivantes.

Il s'agit donc d'une " concentration " de cas graves puisque la mortalité y est 20 fois plus élevée que pour l'ensemble du pays.

La prévention va représenter l'arme de choix, face à la difficulté d'action de la réanimation néonatale.

C H A P I T R E I V

P R E V E N T I O N

La diminution de la mortalité périnatale semble plus du ressort de l'obstétrique que de la néonatalogie, tant le pronostic paraît engagé dès l'arrivée de l'enfant en réanimation.

Les obstétriciens se sont donc penchés sur le problème de la prévention. Entre autres, l'Ecole d'Aberdeen, les scandinaves, les médecins de la maternité de Port-Royal ont réalisé une prévention de la mortalité périnatale et une diminution de la prématurité prouvant l'efficacité des mesures prophylactiques.

Parmi les causes de mort néonatale et de prématurité, il est des causes :

1^o imprévisibles et inconnues.

Il existe des causes encore inconnues à la prématurité. Certaines causes ovulaires et vraisemblablement certaines causes foetales sont encore au stade de l'étude et de l'expérimentation.

Il est vraisemblable que, progressivement, sera démembré le groupe des " causes inconnues ".

2^o Connues.

a) ces causes connues représentent donc les grossesses appelées " gros-

sesse à risque élevé " et le premier problème est donc de détecter les signes pathologiques, permettant ainsi de préconiser une thérapeutique précoce.

Schématiquement, le British Perinatal Mortality Survey divise les grossesses à haut risque en deux groupes :

- la toxémie gravidique, les causes mécaniques, les morts inexpliquées d'enfants à terme, les incompatibilités rhésus qui sont dominées par l'âge et la parité.
- le second groupe où l'on trouve la prématurité de cause inexpliquée, les malformations, les hémorragies intrapartum, plus influencé par la taille et les facteurs socio-économiques.

Il s'agit donc d'abord d'améliorer la surveillance périnatale. L'augmentation du nombre de visites à la période périnatale et l'amélioration de la qualité de ces visites sont des facteurs déterminants sur la baisse de la mortalité périnatale (B P M S - thèse Rendu).

La détermination précise de la date des dernières menstruations, le diagnostic précoce de certains états pathologiques préexistants sont des éléments fondamentaux de la surveillance.

Les conceptions à " risque élevé " doivent être reconnues dès la première visite prénatale et les femmes en question dirigées sur le service compétent, dès qu'apparaissent les signes de risque.

La recherche d'une anémie, d'une sérologie syphilitique positive, du groupe

sanguin et des anticorps rhésus, d'une glycosurie et d'une protéinémie, le contrôle du poids, de la tension artérielle, la présence éventuelle d'oedèmes sont des examens systématiques à répéter au moins chaque mois. La mesure de l'index cardiaque serait un élément très intéressant dans le dépistage du risque d'accouchement prématuré. La recherche des complications infectieuses ne doit pas être négligée. Les infections urinaires doivent être diagnostiquées et traitées, tant est grand le risque d'accouchement prématuré.

La listériose représente un risque grave pour le fœtus et le diagnostic de cette infection devrait être fait plus souvent. Tout clocher thermique devrait conduire à une hémoculture. Toute affection urinaire ou génitale devrait amener une recherche bactériologique vers le listéria monocytogènes entre autres.

Le risque d'accouchement prématuré est actuellement étudié à la maternité de Port-Royal (Papiernik). Sont notés :

- le niveau socio-économique,
- les antécédents évocateurs,
- le mode de vie,
- les données de l'examen clinique.

A l'intérieur de ces 4 grands chapitres, différents facteurs sont détaillés et cotés suivant un système de points proportionnel à la gravité.

Au 6ème et au 7ème mois est aussi établi un coefficient de risque d'accouchement prématuré (C.R.A.P.).

Si la menace de prématuration est grande, la surveillance deviendra plus rap-

prochée et les moyens thérapeutiques seront mis en oeuvre.

La béance de l'isthme, le placenta praevia, l'instabilité de la présentation, la grossesse multiple, la présentation du siège, la disproportion foeto-pelvienne sont du ressort d'une surveillance obstétricale sérieuse.

Grâce à cette surveillance prénatale, il est aussi possible de déterminer les grossesses à risque ; la surveillance, la thérapeutique et l'accouchement seront conduits dans un service spécialisé, faisant bénéficier l'enfant du maximum de chance de survie et du minimum de risque neurologique.

b) détection de la souffrance foetale

Il s'agit du problème le plus important, avec la prématurité, dans les causes de mortalité périnatale. Dans 30 % des cas de la mortalité foetale tardive et de la mortalité néonatale précoce, on est en présence d'anoxie ante ou perpartum. L'anoxie antepartum est liée aux causes pathologiques de la grossesse, l'anoxie perpartum est plus dépendante de facteurs mécaniques de l'accouchement.

Les moyens classiques de la surveillance du fœtus :

- coloration du liquide amniotique,
- modification des bruits du coeur foetal,

doivent être supplantés dans certains cas par des moyens de surveillance continus tels que l'électrocardiogramme foetal joint à la prise de la pression intra-utérine. On peut aussi mesurer à intervalles réguliers le pH du sang foetal sur un échantillon de sang prélevé par amniotomie sur le scalp (Saling). Grâce au dépistage de la détresse foétale on peut aussi prévenir les lésions du fœtus au cours du travail.

L'appréciation de risque foetal doit déboucher sur l'adaptation de l'accouchement à chaque situation :

- temporisation,
- voie basse avec épreuve de travail,
- ou au contraire, césarienne en urgence.

c) La conduite à tenir en salle de travail

S'il existe des " surprises néonatales " dans la plupart des cas, le caractère dramatique d'une situation de l'enfant à la naissance peut être prévu par la connaissance de la pathologie maternelle.

Il faut donc être armé devant ces enfants et ne pas laisser s'installer l'anoxie et ses conséquences métaboliques.

Les techniques de réanimation en salle de travail, actuellement codifiées et minutées, semblent bien avoir fait diminuer la mortalité et surtout ont contribué à la diminution de l'atteinte cérébrale, responsable de graves séquelles motrices, intellectuelles, psychiques...

La cotation de l'indice d'Apgar à 1 minute puis à 5 minutes réalise un très bon moyen d'apprécier la capacité d'adaptation de l'enfant à sa nouvelle situation.

Nous ne décrivons pas les techniques de réanimation en salle de travail qui sont très connues :

- elles reposent sur la liberté des voies aériennes,
- la lutte contre l'hypoxie,

- la correction de l'acidose par des substances tampons,
- le maintien d'une hémodynamique centrale et périphérique de bonne qualité,
- la lutte contre l'hypothermie,
- l'asepsie,
- le rejet des analeptiques respiratoires.

Le facteur temps représente l'élément dominant du pronostic neurologique.

La situation d'urgence vitale posée, un bilan plus complet doit être fait par le pédiatre ; les recherches clinique et radiologique de malformations opérables (hernie diaphragmatique, emphysème lobaire géant, atrésie de l'oesophage, atrésie des choanes) seront systématiques dans ces détresses précoces.

La surveillance des enfants réanimés, des prématurés, doit être faite par un pédiatre car il importe de dépister précocement une maladie respiratoire ou cardiaque afin d'adresser ces enfants dans des centres de réanimation.

d) Le transport

Les enfants présentant une détresse vitale dans les premières heures de la vie sont donc transférés des maternités vers les services de soins intensifs pour nouveau-nés.

Le transport réalise, actuellement, souvent une agression hypoxique, hypothermique et bactériologique.

L'acidose et l'hypothermie sont des agressions qui grèvent lourdement le pronostic ultérieur dès l'arrivée de l'enfant dans un centre de soins intensifs.

C. Rendu, dans sa thèse, donne les chiffres suivants :

- pour des pH inférieurs à 7, il n'y a qu'un survivant pour 18 enfants,
- entre pH 7 et 7,10, 13 enfants sur 18 sont décédés (72 %),
- entre pH 7,10 et 7,20, on trouve 50 % de décès.

Le rôle de l'homéothermie centrale est un élément fondamental du pronostic vital et neurologique.

Un seul enfant survivant sur 7 lorsque la température rectale est inférieure à 32° à l'arrivée dans le service de soins intensifs.

Entre 32° et 34°, 50 % des enfants sont décédés.

Une étude portant sur 3 années (1967, 1968, 1969) révèle une mortalité de 57 % lorsque la température centrale est inférieure à 34°.

Les impératifs sont clairs ; il importe dans les détresse vitales graves :

- 1° de maintenir ou d'amener la température centrale à 36° ou 37°,
- 2° de corriger l'acidose par des substances tampons (bicarbonate de soude semi-molaire, à dose efficace),
- 3° de corriger l'hypoxie par un apport d'oxygène à concentration suffisante,
- 4° d'éviter les contaminations microbiennes en pratiquant les soins avec aseptie,
- 5° de surveiller l'enfant afin de détecter une modification brutale de son état cardio-respiratoire.

Pour un certain nombre de cas, le problème est facilement résolu.

En effet, bien souvent, la détresse respiratoire a été diagnostiquée précocement ; l'hypoxie, l'acidose, l'hypothermie sont minimales ou déjà corrigées. Il

s'agit donc de détresse modérée et les impératifs de transport sont alors simples.

L'utilisation d'isolette de transport avec batterie, spécialement conçue pour le transport, capable de maintenir une température de 38° dans l'habitacle est très efficace. On utilisera un Hood pour obtenir une fraction inspiratoire d'oxygène ($F_i O_2$) suffisante. Cette $F_i O_2$, si l'étanchéité du système est bonne et si le débit de gaz est suffisant peut atteindre 95 à 98 %.

Chaleur et oxygénation sont très efficaces sur ces détresses respiratoires modérées.

Par contre, pour une catégorie d'enfants plus défavorisés, il va en être autrement.

La détresse respiratoire est sévère ou reconnue tardivement ; l'acidose, l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypothermie sont largement installées. Il va donc falloir rétablir très rapidement une situation délicate par des techniques de réanimation. L'exécution de ces gestes est compliquée par la nécessité d'éviter ou de corriger l'hypothermie. Il s'agit, nous l'avons vu, d'un point déterminant de la thérapeutique. Un enfant intubé, ventilé, tamponné n'est pas sauvé si sa température centrale est à 30°. Les conséquences ne peuvent être que désastreuses.

Le problème du réchauffement en transport est capital , mais actuellement complexe. Il est dépendant de données technologiques en apparence simples , mais qui ne sont pas résolues.

On peut utiliser :

a) une source de chaleur importante :

- lampes chauffantes,
- isolettes de réanimation mobiles,
- verre chauffant (Martin Bouyer),
- matelas chauffant avec thermostat.

Les pertes caloriques sont, avec ces appareils, très importantes, nécessitant une source d'énergie puissante. La source d'énergie suffisante et fiable en transport n'est pas trouvée.

Par contre, il existe des avantages certains pour le transport de ces enfants en grande détresse vitale :

- surveillance parfaite de l'enfant,
- possibilité de gestes thérapeutiques très satisfaisante.

b) un procédé capable de diminuer les pertes caloriques.

L'énergie à apporter serait alors très faible et donc possible en transport. L'utilisation de matériau nouveau, tel que le polystyrène expansé (Rosenberg) semble prometteuse. Quant au papier d'aluminium, son efficacité reste à préciser.

Il ressort que le problème du transport est lié à la gravité de la situation. En effet, les problèmes technologiques croissent avec les problèmes médicaux.

Afin de prévenir de manière plus générale une situation aggravante entre la maternité et le service de soins intensifs, il faudrait :

- un dépistage précoce des détresses néonatales en maternité,
- une mise en condition efficace avant le transport (correction de l'acidose, de l'hypothermie et de l'hypoxie),
- une possibilité de connaître rapidement les places disponibles dans les différents centres de néonatalogie afin d'éviter des transports multiples et des pertes de temps préjudiciables à la santé de l'enfant.

C O N C L U S I O N S

L'analyse de la mortalité portant sur un an, dans un service de réanimation néonatale, ne renseigne que sur l'étiologie des détresses gravissimes dans les premiers jours de la vie, étant donné le petit nombre de cas et le caractère hautement sélectif du recrutement.

La pathologie rencontrée dans ce service est essentiellement liée à la prématurité puisque 80 % des nouveau-nés admis sont des prématurés. Parmi ceux-ci la mortalité est d'autant plus grande que le poids est faible, fait bien connu de manière générale. L'autopsie a révélé 58 % de maladie des membranes hyalines, 10 % d'immaturité pulmonaire, 10 % d'infection pulmonaire ; quant aux hémorragies intra-crâniennes elles ont été retrouvées dans 53 % des cas.

L'anoxie intra et per partum représente 25 % des décès. Elle est d'ailleurs parfois associée à la prématurité.

Les malformations congénitales ne représentent que 5,8 % des décès, chiffre très éloigné de celui d'une population non sélectionnée (24 % d'après British Perinatal Mortality Survey).

Les thérapeutiques utilisées ont été des thérapeutiques d'exception souvent non exemptes de dangers et de maniement difficile. L'oxygénothérapie à haute concentration, la ventilation assistée (dans 71 % des cas), l'utilisation de

substances tampons ont constitué l'essentiel du traitement. Elles nécessitent le soutien d'une infrastructure hospitalière coûteuse et complexe.

Face à la difficulté de la réanimation néonatale, il semble que ce soit vers une politique de prévention qu'il faille se tourner.

Nous avons étudié les facteurs de gravité présents dès l'entrée de l'enfant dans le service. Il s'agit de facteurs liés à une pathologie intra partum dans 58 % des cas et per partum dans 31 % des cas. Les déficiences de la réanimation en salle de travail ont été notées dans 43 % des cas ; quant à celles du transport, elles ont été retrouvées dans 67 % des cas.

Devant ce constat de gravité il est permis de penser que le pronostic est largement engagé dès l'arrivée de l'enfant en réanimation.

La prévention systématique de la prématurité et de l'anoxie foetale semble réaliser une méthode prometteuse pour combattre la mortalité périnatale. La réalisation parfaite de la réanimation en salle de travail, l'exécution d'un transport de bonne qualité sont les corollaires indispensables qui éviteront des morts et des atteintes neuro-psychiques inutiles.

Il s'agit donc d'un véritable problème de médecine préventive.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur A. ROSSIER

Professeur H. JEROME

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

Bibliographie

- 1 - ABRAMOWICZ M., et KASS E.H. : Pathogenesis and prognosis of prematurity.
... I New. Engl. J. Med., 1966, 275: I6, 878-885
- 2 - ABRAMOWICZ M. et KASS E.H. : Pathogenesis and prognosis of prematurity:
... II New. Engl. J. Méd., 1966, 275:I7, 938-943
- 3 - ABRAMOWICZ M. et KASS E.H. : Pathogenesis and prognososis of prematurity:
... III New. Engl. J. Med., 1966, 275:I8, I00I-I007
- 4 - ABRAMOWICZ M. et KASS E.H. : Pathogenesis and prognosis of prematurity.
... IV New. Engl. J. Med., 1966, 275:I9, I053-I059
- 5 - ALISON F. : La mortalité et la morbité néonatales.
... Gazette médicale de France : 1969, 76, p. I277
- 6 - ANIEL C. : Hémorragies cérébrales intra-ventriculaires chez le prématuré:
2è partie : les éléments du diagnostic clinique.
... Biol. Néonat. 7 : 57-75 (1964)
- 7 - APGAR V. : A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.
... Anesth. Analg. (Paris) 32 : 260, 1953
- 8 - AVERY M.E. : Le poumon du nouveau-né et sa pathologie:
... Ed. Masson et Cie
- 9 - BATTAGLIA F.C., LUBCHENCO L.O. :A practical classification of newborn infants by weight and gestational age.
...J. Pediat, 71, I59, 1967

10 - BISHOP E.H. : Maternal heart volume and prematurity.

... Jour. Amer. Med. Ass., 1964, 187:7, 500-502

11 - BRAZIE J.V. : Détermination du risque de mortalité et de morbidité chez le nouveau-né.

... Gaz. Méd. France, 1969, 76:7, 1285-1290

12 - BUTLER N.R., ALBERMAN E.D., PEEL J. : Perinatal problems : the second report of the British perinatal mortality survey.

... E. et S. LIVINGSTONE L.D.T. - Edimburgh and London 1969

13 - CAFFEY J. : Pediatric X ray diagnosis.

... 5 th ed. year book publishers inc. Chicago, 1967

14 - CARA M., HURTAUD J.P., CAILLE C., PICHARD et IVANOFF S. : Colloque I.N.S.E.R.M. 22 Mai 1970. Les applications des principes et techniques de la médecine de réanimation en pathologie du premier âge.

... Bull. I.N.S.E.R.M. - Juillet - Août 1970, 25, p. 745

15 - DESBUQUOIS G., LEROUX M.-E., LAUGIER J., ROLLAND J.C., ROSSIGNOL C., BREMOND J.-L., et LEROY J. : Problèmes de diagnostic et de traitement des syndromes de défibrination chez le nouveau-né.

... Arch. Fr. de Péd. - tome XXVII - N° 8 - 1970, p. 797

16 - DREYFUSS-BRISAC C., SAINT-ANNE DARGASSIES S., et MINKOWSKI A. : L'examen neurologique et EEG du fœtus. Base d'une neurologie du développement dans "Functional and metabolic development of the central nervous system".

...Plzen Lek. Sbor. Supplem. 3 : 181 - 188

- I7 - ERHARDT C.L., JOSHI G.B., NELSON F.G., KROLL B.H., WEINER L. - : Influence of weight and gestation on perinatal and neonatal mortality by ethnic group.
... Am. J. Pub. Health, 54. 1841, 1964
- I8 - FRAZIER T.N., DAVIS G.H., GOLDSTEIN H., et GOLDBERG I.D. : Cigarette smoking and prematurity : a prospective study.
... Amer. Journ. Obst. Gyn., 1961, 81 : 5, 988 - 996
- I9 - GRISWOLD M., CAVANAGH D. : Prematurity : The epidemiologic profile of the "High Risk" mother.
... Amer. Journ. Obst. Gyn., 1966, 96 : 6, 878 - 882
- 20 - HUAULT G. : Réanimation de l'enfant au moment de la naissance.
... Revue du Prat., 1969, 19 : 29, 4147 - 4156
- 21 - KACHANER J., HUAULT G., JOLY J.B. et SAINT-MARTIN : Les détresses vitales par cardiopathies congénitales dans les 10 premiers jours de la vie. Conduite du diagnostic et indications thérapeutiques à partir de 57 observations.
... Arch. Fr. de Péd. - tome XXVII - N° 4 - 1970, p. 383
- 22 - LARROCHE J.C. : Hémorragies intra-ventriculaires chez le prématuré. 1ère partie ; anatomie et physiopathologie.
... Biol. Néonat., 7 : 26 - 54 (1964)
- 23 - LARROCHE J.C. : Les lésions cérébrales chez le prématuré à la naissance.
... Revue de Neuropsychiatrie infantile, 1964, 12, N° 4-5
- 24 - LUBCHENCO L.O., HANSMAN C., DRESSLER M., BOYD E. : Intrautérine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation.
... Pediatrics, 32, 793, 1963

- 25 - MARTIN-BOUYER G., MONSET-COUCHARD M., AMIEL-TISON Cl., BOMSEL F.,
LARROCHE J.-C., DEHAN M., DOMMERGUES J.-P., ELCHARDUS J.-F. SAUDUBRAY J.M.,
ZAMET P. et MINKOWSKI A. : La ventilation artificielle de la maladie
des membranes hyalines. Technique et résultats.
... Arch. Fr. de Péd. Tome XXVII - N°4 - 1970, p. 417
- 26 - MICHELON B. et RAVINA J.H. : Dépistage et évolution de la souffrance
foetale. Progrès récents.
... Presse Méd., 1968, 76 : 39, 1865 - 1868
- 27 - MINKOWSKI A. : La prévention de la prématurité et de la souffrance foetale.
... Gaz. Méd. de France, 1968, 76 : 7, 1273
- 28 - MINKOWSKI A. : Anoxie foetale et néonatale. Prévention et traitement.
... Conc. Méd. 1954, 74 : 45, 4099 - 4101
- 29 - OMS : Etude de la mortalité et de la morbidité périnatales.
... N° 457
- 30 - (Emile) PAPIERNIK - BERKHAEUER : Prévention de la prématurité.
... Progrès en obstétrique, éd. Flammarion 1970, p. 264 - 287
- 31 - PROD'HOM L.S., LEVISON H., CHERRY R.B., DRORBAUGH J.E., HUBBELL J.P. and
SMITH C.A. : Adjustment of ventilation intrapulmonary gas exchange
and acid-base balance during the first day of life.
... Pediatrics, 33 : 632, 1964
- 32 - RAIHA C.E. : To what extent can prematurity be prevented.
... Acta. Paed. 1959, 48, 134, suppl. 118
- 33 - RAIHA C.E. : La prématurité. Ses conséquences sociales et les possibilités
de diminuer le nombre des naissances prématurées.
... Biologia. Neonat. 1959, I : 3, 113 - 129

- 34 - REID S.M. : Unexplained prematurity : investigations of possible causes.
... Journ. Obst. Gyn. Brit. Comwelth., 1961, 68 : 5, 796-799
- 35 - RENDU Ch. : Etude de 831 dossiers obstétricaux d'enfants admis dans un centre de soins intensifs et de réanimation néonatale.
... Thèse Méd. Paris, 1970
- 36 - ROSENBERG S. - REINER : Contribution à l'étude du transport des nourrissons de moins d'un an en détresse cardio-respiratoire grave d'origine médicale.
... Thèse 1971
- 37 - ROWE R.D. et A. MEHRIZI : Cardiopathies congénitales du nouveau-né.
... Ed. Masson et Cie, 1970
- 38 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. : Le nouveau-né à terme : aspect neurologique.
... Biol. Néonat. 4, 174-200 ; 1962
- 39 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. : Méthode d'examen neurologique du nouveau-né.
... Etudes Neonatales 3, 101-124 , 1954
- 40 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. : Neurologic development of the infant : the contributions of André-Thomas.
... World Neurology 1, 71-77, 1960
- 41 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. : L'examen neurologique du nouveau-né. Aspect statistique.
... Proc. Roy. Soc. Med. 58, 7-8 Jan. 1965
- 42 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. : Neurological Maturation of the premature infant of 28 to 41 weeks gestational age.
... In "Human development", 306-326, 1966. Falkner éditeur (Saunders-Philad.)

- 43 - SAINT-MARTIN J., HUAULT G., JOSSO F., JOLY J.B., KACHANER J., FERON J.F., :
Coagulopathies de consommation chez le nouveau-né (à propos de 8
observations).

... Arch. Fr. de Péd. - tome XXVIII , N° 1 - 1971, p. 17

- 44 - Secondary Memoire Disease of the newborn.

... Arch. Dis. Child., 45 : 539, 1970

- 45 - SCHAFFER : Diseases of the newborn.

... Ed. Saunders

- 46 - STRANG L.B., ANDERSON G.S., and PLATT J.W. : Neonatal death and elective
cesarean section.

... Lancet I : 954, 1957

- 47 - UNNERUS C.E. : Heart volume and prematurity.

... Acta. Obst. Gyn. Scand. 1959, 38, p. 340-451

- 48 - VARANGOT, E. PAPIERNIK-BERKHAUER et PAUPHILET :

La mortalité périnatale. Progrès en obstétrique

... Ed. Flammarion 1970, p. 243-259

